FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 127

Contribution à l'Etude du RETOUR VEINEUX PRÉCOCE en Pathologie Vasculaire et Traumatique des membres

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

LE 28 NOVEMBRE 1960

PAR

IMBERT Paul

Né le 7 Août 1929 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux de Marseille

Ancien Aide d'Anatomie

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. De VERNEJOUL	Président
	LÉNA	Assesseurs
	HENRY	
	DEVIN	

IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1960

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RETOUR VEINEUX PRÉCOCE EN PATHOLOGIE VASCULAIRE ET TRAUMATIQUE DES MEMBRES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	MM. G. MORIN
Secrétaire Principal	P. MOUCHET
Secrétaire Principal Honoraire	J. COMTE
Bibliothécaire	Mlle PERRIN
Assesseur	M. DELPHAUT

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI

PROFESSEURS

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie Appliquée et Chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie Minérale	MOURGUE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	DE VERNEJOUL
Clinique chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale théérapeutique	OLMER
Clinique des maladies des Voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique d'Urologie	N...
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	LENA
Pathologie interne	N...
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physio-pathologie des voies respiratoires	LAVAL
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROUX
GREBUS

MM. LISSITZKY
J. MERCIER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI

MM. GAMBARELLI
GEVAUDAN
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BERARD
BERNARD R.
BONNAL
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER

MM. GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

AGRÉGÉS LIBRES

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
IMBERT
MONGES H.

MM. OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFÉRENCE

Physiologie ..... M. ZWIRN

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Clinique des maladies du système nerveux..... MM. BOUDOURESQUE
Clinique de Stomatologie..... LACHARD
Médecine légale..... GRAS

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 127

Contribution à l'Etude du RETOUR VEINEUX PRÉCOCE en Pathologie Vasculaire et Traumatique des membres

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

LE 28 NOVEMBRE 1960

PAR

IMBERT Paul

Né le 7 Août 1929 à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

Interne des Hôpitaux de Marseille

Ancien Aide d'Anatomie

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. De VERNEJOUL, Président	
	LÉNA	Assesseurs
	HENRY	
	DEVIN	

IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1960

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Cette Thèse est dédiée :

A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI ME SONT CHERS

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur R. De VERNEJOUL

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. L'année passée auprès de vous m'a apporté le plus riche et le plus précieux des enseignements. Jour après jour, vous m'avez révélé l'art du geste opératoire : Précision, Rigueur, Efficacité, Elégance.

Jour après jour, vous m'avez initié au délicat et difficile contact avec les malades et vous m'avez montré le côté humain de la Chirurgie.

Pour tout cela, pour la paternelle bienveillance avec laquelle vous m'avez accueilli chez vous, soyez assuré, mon cher Maître, de toute ma gratitude et de ma profonde admiration.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LENA

Vous avez bien voulu me confier le sujet de cette thèse et n'avez ménagé pour sa réalisation, ni le temps, ni les conseils, ni la patience. Au cours de l'année pendant laquelle j'ai eu la joie d'être votre interne, j'ai admiré le geste rapide, sûr ; j'ai apprécié le sens de la critique logique, solide ; j'ai bénéficié d'un enseignement quotidien, clair et vivant.

A côté de tout cela, j'ai aimé la gentillesse et la simplicité de votre accueil.

Permettez-moi de profiter de cette occasion, mon cher Maître, pour vous renouveler la marque de mon profond et fidèle attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur HENRY

Mon cher Maître, vous m'avez fait l'honneur de m'accepter dans votre Laboratoire de Chirurgie Expérimentale. Travailler sous votre direction, au sein de votre équipe, est pour nous tous une joie. J'espère avoir longtemps la faveur de participer à vos recherches et goûter pendant des années l'atmosphère chaude et accueillante que vous savez créer autour de vous.

Pour votre simplicité et pour l'affection que vous manifestez à vos élèves, soyez assuré, mon cher Maître, de toute ma gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé R. DEVIN

Vous m'avez fait, Monsieur, l'honneur de siéger à mon Jury de Thèse. Presque chaque jour, au Laboratoire ou en salle d'opération, j'ai le privilège d'apprécier votre sûre logique, votre haute compétence, votre geste précis. Depuis des années (en garde, en résidence ou ailleurs), j'ai la joie de profiter de ces leçons ; puissent les contacts devenir plus étroits encore dans les jours qui vont suivre. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur Agrégé FARNARIER
Monsieur le Docteur COTTALORDA
Monsieur le Professeur Agrégé IMBERT
Monsieur le Professeur PIERI
Monsieur le Docteur GASTON

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Docteur ARTAUD
Monsieur le Professeur Agrégé IMBERT
Monsieur le Professeur SALMON
Monsieur le Docteur LUCCIONI
Monsieur le Professeur LAMY
Monsieur le Professeur De VERNEJOUL

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE

Monsieur le Professeur J. GRISOLI
Monsieur le Professeur E. HENRY
Monsieur le Professeur Agrégé P. BOURRET
Monsieur le Professeur Agrégé J. GAMBARELLI

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE APPLIQUÉE ET DE CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Monsieur le Professeur R. De VERNEJOUL
Monsieur le Professeur E. HENRY
Monsieur le Professeur Agrégé R. DEVIN

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Michel CARCASSONNE

Chirurgien des Hôpitaux

Avec notre Maître, M. le Professeur Léna, vous avez largement participé à la réalisation de ce travail, vous avez aidé à son élaboration et même à sa rédaction.

Ceci n'est rien, cependant, à côté de tout ce que je vous dois ; depuis dix ans, vous m'avez préparé aux concours, inlassablement montré la façon d'apprendre et l'art d'exposer.

Je saisis aujourd'hui l'occasion de vous remercier des efficaces conseils que vous m'avez prodigués et vous assure de ma solide amitié.

A L'ÉQUIPE DU LABORATOIRE DE CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE :

MM. COURBIER, MONTIES, TORRESANI, PATRICE, GARABEDIAN

Avec mon amitié.

A CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ AUX CONCOURS

Le Docteur Claude RAYBAUD
Le Docteur Michel CARCASSONNE

A MON CHEF D'ÉCURIE DE CHIRURGICAT

Le Docteur Georges MICHOTEY

Avec toute ma reconnaissance.

A Georges SALAMON et à Henri BRANDONE

Pour la vieille et solide amitié qu'ils m'ont accordée.

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT

AVANT-PROPOS

Passée dans le domaine des investigations paracliniques quotidiennes, l'artériographie des membres apporte aujourd'hui, outre la valeur classique du bilan lésionnel organique, une notion d'acquisition récente : celle des perturbations fonctionnelles de la liaison artère-veine. Cette dernière, dans son fonctionnement, son dysfonctionnement, sa structure même, est du reste fort controversée, comme le prouve le nombre de plus en plus important de travaux effectués à son sujet.

Parmi ces perturbations, l'injection anormalement rapide du champ veineux, c'est-à-dire, pour simplifier, le « Retour Veineux Précoce », retiendra notre attention.

En amont du circuit habituel établi entre artère et veine, passant par le triple étage artériolaire, capillaire et veinulaire, existent de façon certaine des communications artério-veineuses directes.

Le fait est connu depuis un siècle, mais cent ans de recherches n'ont pas épuisé le sujet.

Quel que soit l'angle sous lequel on les considère, les problèmes posés par ces formations vasculaires sont, en effet, un peu plus complexes chaque jour : de ces communications, quel est au juste le rôle ? le fonctionnement ? la répartition topographique ? Quelle est la nature, la structure ? Il suffit de voir le nombre de classifications histologiques proposées de nos jours pour apprécier la confusion et la difficulté de leur étude.

Parallèlement, elles semblent entrer maintenant dans toutes les pathogénies vasculaires, intéresser tous les syndromes. M. Jouve écrivait en 1957 : « Il n'est plus aujourd'hui une angiopathie périphérique où la mise en jeu des dérivations artério-veineuses n'ait été évoquée, soit à titre de facteur pathogénique, soit comme conséquence physio-pathologique d'un trouble pré-existant — là, cause ; ici, effet. »

Ainsi, devant l'importance croissante attribuée à leurs fonctions, leur connaissance s'avère de plus en plus difficile et leurs limites de plus en plus obscures.

Ces problèmes de nosologie, de forme, de nature et de fonctionnement, aussi bien, ne les évoquons pas tout de suite. Nous verrons à la fin de ce travail ce qu'il faut schématiquement en penser et admettons qu'une communication artério-veineuse n'est qu'un simple conduit (dont la forme et le niveau nous importent peu) reliant directement, et sans passer par le réseau capillaire, l'arbre artériel à l'arbre veineux.

Un seul fait restrictif au départ : les dérivations qui nous occupent excluent du sujet ces véritables malformations congénitales que sont les « fistules artério-veineuses », responsables de syndromes cliniques bien connus, tels ceux de Klippel-Trenaunay, de Parkes-Weber et dérivés. Elles excluent de façon égale les communications acquises, celles qui sont traumatiques.

En somme, nous intéressent seulement les dérivations « physiologiques » (anastomoses, communications, shunts) qui existeraient chez le sujet normal.

Il est logique de supposer que ces formations entrent en jeu dans les retours veineux précoces qui sont l'objet de notre étude, sans cependant qu'on puisse l'affirmer de façon catégorique (la preuve anatomique n'ayant pu être établie, ni par l'exploration radiologique ,ni par l'exploration chirurgicale).

Il est donc nécessaire avant d'analyser nos documents de marquer la position actuelle des communications artério-veineuses, tant du point de vue anatomique que physiologique et physiopathologique.

CHAPITRE PREMIER

POSITION DU PROBLÈME

GÉNÉRALITÉS

Lorsqu'une communication artério-veineuse existe en amont d'un territoire vasculaire quelconque, les conséquences qu'elle peut avoir seront bien différentes selon qu'elle est fermée ou ouverte : fermée, certes, elle sera latente, passera forcément inaperçue ; ouverte, pour une raison quelconque, elle se manifestera par le passage du sang artériel dans le champ veineux sans emprunter l'anse capillaire ; le court-circuit ainsi formé se manifeste en pratique par sa traduction radiologique : pas tellement les inconstants signes directs (l'image même de la communication objectivée par la diodone), mais surtout l'inondation rapide des veines, le « Retour Veineux Précoce », qui en est l'expression la plus fidèle.

Par ailleurs, des signes cliniques et des signes biologiques (oxymétrie veineuse, etc...) laisseront supposer la communication.

Ainsi, le retour veineux précoce est un des signes permettant, sur une artériographie, de soupçonner l'existence de communications artério-veineuses, signe indirect mais fidèle, traduisant l'ouverture de ces formations.

Ceci ne serait rien qu'un épiphénomène, en somme, si ces shunts n'avaient pris autant d'importance durant ces dernières années en pathologie vasculaire des membres.

Dans ce chapitre de généralités,

— montrons, d'une part, comment ces communications en sont venues à occuper une telle place ;

— fixons, d'autre part, les limites du « retour veineux précoce » car, nous le verrons, des données numériques s'imposent.

ÉVOLUTION DES IDÉES

Il ne nous appartient pas de détailler ici l'ensemble des innombrables travaux effectués sur les communications artério-veineuses. La thèse remarquable de Kieny en fournit une complète rétrospective (14). Traçons seulement les grandes lignes de recherches.

Les travaux classiques (1862-1924) fournissent les bases anatomiques et histologiques.

Les travaux contemporains (1924-1945) essaient de préciser la fonction.

Les travaux modernes reprennent toutes les données et discutent nature, rôle et pathologie des anastomoses.

I. — Les travaux classiques.

Le 18 juin 1861, **J.P. Sucquet** présente à l'Académie de Médecine un Mémoire intitulé « D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme ». Il y décrit, dira plus tard Testut, « à la paume de la main, à la plante des pieds et sur la zone médiane de la face, des vaisseaux particuliers, beaucoup plus volumineux que des capillaires et s'étendant directement des artères aux veines voisines. Ces vaisseaux constitueraient un nouveau mode de terminaison des artères ; ils permettraient au sang artériel de passer directement dans les veines sans passer préalablement dans les capillaires... ».

Les anastomoses artério-veineuses étaient nées. En dehors de quelques travaux précurseurs, rares et isolés (Berres, 1837 ; Muller, 1835), c'est bien à Sucquet que revient le mérite de leur découverte et cet auteur fut le premier à distinguer, au niveau de la tête et des membres, une circulation capillaire, nutritive, et une circulation anastomotique, dérivative.

Sa méthode de recherche (injection de résine ou de suie) sera très rapidement améliorée par les anatomistes ; au cours des dix années qui suivent, Hyrtl, puis Arnold, élargissent le champ de découverte chez l'animal et chez l'homme.

Mais c'est en réalité **Hoyer** qui, dix ans après la description de Sucquet, décrira, grâce à des techniques d'injection plus perfectionnées, des études histologiques meilleures, l'aspect et la structure même de la communication; l'aspect, soit rectiligne, soit tortueux ; la structure, avec les deux compartiments, artériel et veineux ; il est surtout le premier à attribuer à ces anastomoses pour l'instant superficielles (lit unguéal, doigt, etc.) un rôle possible dans la thermo-régulation.

Les travaux de Sucquet et de Hoyer, admis par les uns, niés par les autres, ne connaissent pas la faveur de tous les anatomistes. Henle, Vulpian les critiquent. Testut, après les avoir longtemps niés, décrit en 1888 des dérivations artério-veineuses au niveau de la pie-mère des cerveaux adultes.

Ainsi, d'année en année, la description macroscopique et histologique s'affirme. Parmi les auteurs qui s'intéressent à la question, **Grosser** précisera la structure spéciale, la forme, l'innervation des anastomoses.

Enfin, le travail de conclusion de cette période est fourni par **Vastarini-Cresi** qui dans les premières années de notre siècle apportera une sorte de mise au point, dressera un tableau de leur répartition qui n'a fait que grandir par la suite.

On peut toutefois remarquer avec Kieny que lors de cette première étape, les anastomoses n'ont été étudiées que du point de vue morphologique : l'intérêt physiologique, **a fortiori** l'intérêt clinique n'étaient pas éveillés. Les travaux de Masson allaient leur donner plus de vie.

II. — **Les travaux contemporains.**

Ils sont l'œuvre des physiologistes.

Ce fut une constatation d'ordre pathologique qui conduisit **P. Masson** à étudier les anastomoses artério-veineuses : ayant eu en effet l'occasion de réséquer plusieurs petites tumeurs sous-unguéales, il constata au microscope qu'elles n'étaient formées que d'un entrelac de vaisseaux sanguins, au trajet tortueux, au calibre irrégulier, aux parois épaisses et que ces formations vasculaires, si elles étaient de deux ordres, les unes à parois larges doublées de fibres musculaires, les autres au contraire fort minces, étaient toutes noyées dans un feutrage riche en fibres amyéliniques. Masson put démontrer que les nerfs en question étaient en continuité avec les cellules épithélioïdes des parois vasculaires, qui étaient elles-mêmes « reliées aux cellules musculaires par toutes les formes de transition possibles ». Ainsi, ces tumeurs présentaient des éléments vasculaires, musculaires et nerveux très étroitement intriqués. Que penser dès lors de leur nature ? Masson en eut l'explication en trouvant, dans les tissus avoisinants, des formations qui, pour n'être pas tumorales, comportaient en petit les mêmes éléments : c'étaient les anastomoses de Sucquet-Hoyer. On pouvait donc considérer les anastomoses avec leur aspect pelotonné comme de véritables « Glomi » »(Glomi Neuro-myo-artériels) et les tumeurs comme des tumeurs glomiques : les intérêts physiologiques et pathologiques des dérivations prenaient jour du même coup.

Double retentissement, donc, de la découverte de Masson : De nombreuses publications font état de tumeurs glomiques, de plus en plus fréquentes, et surtout, les travaux de physiologie apparaissent : de 1930 à 1935, Grant, Clark, Popoff vont étudier le fonctionnement des anastomoses et les réactions de celles-ci aux différents agents physiques et chimiques.

Chambers et Zweifach enfin schématiseront de façon désormais classique la région artériolo-capillaire (1944).

III. — Les travaux modernes.

A la lumière des investigations actuelles (artériographiques, physiques, biologiques), les travaux modernes vont reprendre (une nouvelle fois) la question des communications artério-veineuses.

Tous les aspects du problème vont être révisés, modifiés ou confirmés.

Que savons-nous sur le siège, la fonction, la pathologie ?

1. Le siège.

La carte de la répartition topographique des anastomoses s'étend un peu plus chaque jour : Sucquet les avait décrites au niveau de la face, de la main, du pied ; Testut les avait trouvées dans la pie-mère des cerveaux adultes ; de nos jours, Trueta en démontre l'existence dans le rein, Walder dans la muqueuse gastrique, Bradford dans l'avant-bras humain, etc... (cf. Symposium d'Angéiologie, 1957).

En ce qui concerne leur présence au niveau des membres, de nombreux travaux ont vu le jour :

— les anastomoses superficielles (cutanées et sous-cutanées) sont admises par tous ; les travaux classiques, ceux de Grant, Bland, Boestroem et Schoel les ont imposées depuis longtemps (4, 22).

— les anastomoses profondes des membres seraient d'acquisition plus récente. Les shunts profonds des organes locomoteurs (muscles, os, articulations) et ceux qui siègent au niveau des vaisseaux et des nerfs principaux posent encore des problèmes. Kieny, dans sa récente thèse, en fait une magnifique mise au point. Exécutées avec des méthodes différentes, les recherches de Gordon et Flasher, de Fontaine, de Malan, Piiper, Schneider et Schodel entre autres, démontrent l'existence des anastomoses profondes. Conti, en 1947, décrit des communications artério-veineuses parmi les vasa-vasorum des gros troncs vasculaires des

membres ; il en a découvert sur les artères et les veines iliaques, fémorales et axillaires. Enfin, depuis les travaux de Bucciante, Prichard et Daniel, Algire, Lambert, leur présence est certaine au sein des muscles striés (15).

Il est donc permis de penser que des shunts existeraient au niveau de la cuisse, soit dans la profondeur des vastes muscles striés de la région (territoire de la fémorale profonde), soit au hile vasculaire de ces muscles (dans la région pré-musculaire des artérioles et des veinules), soit enfin au niveau des gros troncs fémoraux eux-mêmes ; ce qui paraît beaucoup plus problématique.

2. La fonction.

Quant aux fonctions de ces anastomoses, elles ont fait l'objet de nombreux travaux. Depuis l'étape contemporaine et les études sur la fermeture ou le relâchement des shunts, la sensibilité pharmacologique de ces formations, les modernes ont tenté de préciser le rôle de l'innervation et surtout de placer les dérivations dans la physiologie de la circulation en général et de la thermorégulation en particulier. Mais si le rôle des shunts superficiels semble être aujourd'hui à peu près éclairci, il n'en va pas de même de celui des shunts profonds qui reste obscur à de nombreux points de vue.

3. La pathologie.

Nous l'avons dit, les écrits des dernières années tentent de faire participer les anastomoses à la pathogénie de bon nombre de maladies vasculaires ; leur présence, partout évoquée, ne peut cependant être prouvée de façon formelle. Si, dans certains cas (nous verrons lesquels), leur participation est certaine, nombreux sont les processus morbides dans lesquels on ne peut guère parler que de « perturbation de la jonction artère-veine », troubles artériolo-capillaires, sans pour autant en inférer de façon sûre à l'ouverture d'un shunt.

Dans la foule des travaux modernes illustrant ces troubles, trois solides références sont à retenir : le III[e] Congrès de la Société de Chirurgie de la Méditerranée Latine, ouvert le 29 avril 1955,

et deux mises au point parues en 1957, un Symposium sur les communications artério-veineuses et la thèse de Kieny.

Le retour veineux précoce entre aujourd'hui dans trois compartiments pathologiques fort différents :

a) En pathologie artérielle.

La place, l'importance, l'existence même du retour précoce sont controversées dans les artériopathies oblitérantes. Certains auteurs (Ecole de Lille, auteurs Florentins) admettent volontiers ce signe radiologique, l'interprétant comme la traduction de l'ouverture des shunts et voient en lui un facteur d'aggravation de la maladie oblitérante ; nous verrons ce qu'il faut en penser (16, 24).

D'autres, avec Fontaine, rejettent le rôle des communications : « Ayant analysé du point de vue des canaux dérivatifs plusieurs centaines d'artériographies pour oblitérations artérielles, nous n'avons jamais observé le moindre signe nous permettant d'admettre que les canaux de Sucquet soient entrés en lice » (1954).

Enfin, aux frontières des maladies organiques, ces « entités-limite », dont la nosologie et la pathogénie sont encore discutées, le phénomène de Raynaud, l'érythromélalgie, l'acrocyanose, etc., voient maintenant évoquer dans leur mécanisme (ou plus souvent dans leurs conséquences) le dysfonctionnement des shunts.

b) En pathologie veineuse.

Pratt le premier (1949) les fait intervenir dans la pathogénie des « varices artérielles » qui, d'après lui, seraient rares. Piulachs, Vidal-Barraquer, reprennent sa théorie et l'étendent à la pathogénie de toutes les varices, ou presque (23). Pour ces auteurs, il s'agirait du reste de « fistules » et non de communications physiologiques ; pour Fontaine, au contraire, ce seraient bien les canaux de Sucquet qui seraient en cause.

Vogler, en 1953, signale l'intervention de ces derniers dans le mécanisme des ulcères de jambe, puis des œdèmes d'origine veineuse et d'une façon générale dans l'ensemble de la maladie post-phlébitique.

En somme, les retours veineux précoces rencontrés en pathologie artérielle ou veineuse sont, quoique d'interprétation discutée, des faits aujourd'hui connus de tous.

Il n'en va pas de même de ceux qui vont suivre.

c) La pratique de plus en plus répandue de l'artériographie a étendu les indications de cet examen non plus seulement aux affections vasculaires, mais à une grande partie de la pathologie des membres.

Or, au hasard des séries, des retours veineux précoces ont pu être mis en évidence en l'absence de tout contexte vasculaire. Cette notion de trouble de la jonction artère-veine a été d'abord signalée par **Wright et Pratt** aux Etats-Unis, puis retrouvée par les auteurs français (**Jouve, Lamy,** 1955). Vers 1959, MM. **Léna, Carcassonne et Lavaurs** en observent plusieurs cas (17). L'étiologie de ces troubles serait, pour tous ces auteurs, essentiellement (mais non exclusivement) traumatique.

Malan, du reste, en 1954, avait voulu en isoler un point précis sous le nom de « Syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure dû à une dérivation sanguine à travers les communications artério-veineuses du talon ». Le syndrome de Malan a une traduction clinique, radiologique, et comporte une sanction thérapeutique (18, 19, 20). Personnellement, nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer.

Mais, le dysfonctionnement des shunts distaux étant ici en cause, on pouvait se demander si certains troubles vasculaires ne relevaient pas, eux, de la perturbation des shunts proximaux, ceux de la cuisse : Cette dernière hypothèse est liée à la notion de retour veineux se faisant à la cuisse dans des délais extrêmement brefs. L'idée vient d'être également signalée dans un très récent article de **Pratesi** (Florence), sur lequel nous aurons l'occasion de revenir (24).

Nous avons, en fin de compte, sur les conseils de notre Maître, M. le Professeur Léna, réuni une vingtaine de « retours veineux précoces »), choisis dans les trois groupes précédents :

Ceux qui s'accompagnent d'une vasculopathie artérielle ou veineuse (unissons-les dans un même chapitre) ;

Ceux qui, au contraire, sont isolés et représentent la seule anomalie artériographique.

Dans le tableau clinique d'un malade du premier groupe, existe-t-il, noyé parmi les autres, un signe permettant de prévoir que ce malade est porteur d'un retour veineux précoce ? en

somme, existe-t-il un signe pathognomonique de l'ouverture des shunts à la cuisse ?

Dans le cas d'un malade du second groupe, les signes cliniques rencontrés sont-ils obligatoirement l'expression isolée de ces shunts proximaux ? Ce tableau pur, dépouillé en quelque sorte de toute contingence organique, est-il la traduction du jeu anormal des communications artério-veineuses ?

C'est là la place de notre travail (1).

LE RETOUR VEINEUX PRÉCOCE
SES LIMITES

Il va sans dire que c'est une définition d'ordre angiographique, ou mieux, sério-angiographique. En radiologie, la cinétique est, en effet, au moins aussi importante que l'image statique : S'il est bon d'objectiver la morphologie des vaisseaux d'un membre, les altérations qu'il présente, la valeur de la circulation collatérale, il est aussi précieux de connaître la vitesse circulatoire de chaque segment vasculaire, ce qui offre plus de vie à l'image et permet toujours une meilleure interprétation.

La radiocinématographie dans ce domaine en est à ses premiers pas, mais les clichés pris en série, à intervalles déterminés sont déjà bien suffisants pour juger de la dynamique vasculaire.

Chez le sujet normal, le contraste artériel du membre inférieur s'objective en totalité en 14 ou 15 secondes. Cette période engendre un temps intermédiaire qu'il est convenu d'appeler le « temps musculaire ». Artérioles, capillaires, veinules, reçoivent

(1) En fait, de ces deux groupes de malades, signalons d'emblée que le second nous occupera bien plus longtemps que le premier ; ceci pour deux raisons :
— d'une part, parce que le retour veineux précoce des artéritiques est une notion presque « classique », de mieux en mieux connue. Bref, ce n'est pas une donnée nouvelle alors que le jeu des shunts dans les syndromes fonctionnels (en particulier post-traumatiques) n'a pratiquement jamais été décrit ;
— d'autre part, parce que l'étude de ce dernier problème n'est qu'un petit point de la série de recherches commencées par MM. Léna et Carcassonne sur l'ensemble des troubles post-traumatiques (œdèmes, ostéoporoses, malacies, arthrites, etc.) que les anciens auteurs (Froment) avaient dénommés « physiopathiques » et les contemporains, « vaso-trophiques ». Ces travaux paraîtront ultérieurement.

le produit opaque et l'image devient si fine, si dense, le réseau si ténu, que le brouillard qui obscurcit maintenant le cliché est presque indescriptible ; dense et presque homogène, traduit-il réellement l'injection de la circulation musculaire, chez cet homme au repos, aux muscles inactifs ? Il est difficile de le démontrer ; quoi qu'il en soit, c'est pour tous les auteurs le « temps musculaire », expression qui, sinon réelle, a l'avantage de faire image.

Enfin, le brouillard se dissipe : De lui se dégagent peu à peu les petits profils veineux et bientôt les gros troncs. C'est le « temps veineux », le « retour veineux », dont les larges rubans, moins nets que les images artérielles du début, illustreront les derniers clichés de la série.

Dans le temps comme dans l'espace on a voulu codifier, fragmenter ce film circulatoire. Les travaux contemporains (Reboul, Laubry, Catillon et bien d'autres) l'ont en quelque sorte schématisé. Or, précisément, ce schéma de Reboul demande à notre sens quelques rectifications en ce qui concerne le retour veineux.

Pour **Reboul,** le temps artériel est celui mis par le liquide de contraste pour se rendre de l'injection fémorale à la plus extrême des branches de l'arbre vasculaire, c'est-à-dire au pied ; le tout représentant 15 secondes, c'est à la seizième, selon lui, que l'injection veineuse du pied inaugure le retour veineux.

Des **critiques** de deux ordres peuvent être adressées d'emblée à ce « schéma » par trop loin de la vérité. Critique d'ordre topographique, il est évident que l'arbre artériel, avec ses branches inégales, ses territoires distincts (proximal, distal), ne saurait être objectivé au même moment à tous ses étages : Le temps d'injection de la fémorale profonde, courte, très vite épanouie en un bouquet artériolaire dans les masses de la cuisse, ne saurait être aussi long que celui de l'injection du tronc fémoro-poplité, de ses branches jambières et enfin pédieuses. A pousser plus avant la remarque, chaque muscle même du membre inférieur, selon son niveau, son artère nourricière, doit s'injecter en un temps spécifique et cela d'autant plus rapidement qu'il est plus proximal.

Par voie de conséquence, la seconde critique, d'ordre chronologique, est évidente : Quand les artères du pied apparaissent, lorsque le retour pédieux est amorcé, les veines efférentes des régions sus-jacentes sont déjà visibles : Les veines fémorales profondes par exemple le sont depuis longtemps.

Attribuer donc le chiffre de quinze secondes à l'instauration du retour veineux ne nous paraît pas une moyenne : C'est tout au plus une limite maxima.

Tout ceci ne serait du reste que discussion théorique si la notion de retour veineux précoce n'était pas née. Le retour précoce traduit l'injection anormalement rapide du champ veineux. A la suite des travaux de Laubry, certains auteurs ont pu considérer comme précoce « toute image veineuse apparaissant moins de 12" après le début de l'injection » (Legrand, 16). Une récente thèse de Bordeaux (Bernard Marque, 1959) porte même cette limite à 15".

L'opinion que nous venons de formuler explique que l'on doive, en fait, se montrer sévère avant de taxer de précoce une image veineuse ; la meilleure façon de le faire était de ne conserver que des temps très courts ; 9 secondes nous paraissent être la durée à ne pas dépasser pour être sûr de la précocité.

Enfin, les remarques faites plus haut expliquent que certains territoires puissent être le siège d'une injection veineuse rapide, dans un arbre vasculaire s'objectivant par ailleurs en des temps normaux. Il faut insister sur cette notion de retour précoce segmentaire.

Telles sont les limites que nous proposons.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Voici 23 observations de malades hospitalisés dans différents services (de chirurgie ou de médecine) de Marseille. Il s'agit de malades très différents les uns des autres. Les uns sont porteurs de manifestes syndromes vasculaires périphériques ; ce sont des syndromes classiques, étiquetés, connus. Les autres ont vu, à la suite d'un traumatisme, se développer des perturbations vasculaires des membres, dont nous allons voir la traduction clinique et artériographique.

Le seul trait d'union entre ces observations disparates est la constance du retour veineux précoce.

Le premier groupe de malades réunit 11 observations concernant :

— des artériopathies diverses : obs. 1 à 7 ;

— des traumatismes artériels : obs. 8 et 9 ;

— un exemple de séquelle de phlébite : obs. 10 ;

— un exemple de fistule artério-veineuse : obs. 11.

Le second groupe réunit 12 observations (obs. 12 à 23) concernant des retours veineux précoces post-traumatiques. Les observations 8 et 9 lui seront par certains points rattachables.

OBSERVATION I

Cop... André, 61 ans, chauffeur de taxi.

Antécédents. C'est l'histoire classique de l'artéritique.

Il a déjà subi une amputation de la cuisse droite pour gangrène du pied il y a six mois, et revient à Cantini parce qu'il présente des douleurs à gauche.

Clinique. Le tableau est habituel :

Douleurs, crampes nocturnes.

Sensation de pied froid.

Petits troubles trophiques des orteils.

Absence de pouls, oscillations jambières nulles, etc...

Tout y est.

L'artériographie pratiquée le 21.11.57 montrera une injection à peu près correcte de la fémorale profonde ;

L'absence de fémorale superficielle et la mauvaise imprégnation des troncs jambiers ;

Le caractère précaire de la circulation collatérale.

A côté de ces signes artériels, on note un retour veineux précoce à la cuisse, à 6'', découverte radiologique.

OBSERVATION II

Ma..., 65 ans.

Tableau artéritique classique ne présentant, chez ce malade atteint d'une artérite oblitérante au stade 4, aucun signe particulier si ce n'est la précocité du retour veineux qui se fait dès la sixième seconde à la cuisse.

Noter également l'oblitération de la fémorale superficielle (fig.).

OBSERVATION III

Vil... Antoine, 49 ans.

Il s'agit ici du tableau classique de l'artérite oblitérante au stade 4.

Les douleurs, crampes, fourmillements sont, en effet, accompagnés de troubles trophiques importants intéressant l'avant-pied.

Obs. 2. — Coupe prise à 4 jours de...

Une artériographie met en évidence l'oblitération de la fémorale superficielle sur une grande partie de sa hauteur et le retour veineux se fait à 9'' à la cuisse (fig.).

Obs. 3. — Cliché pris à 6 secondes. Noter l'oblitération artérielle et l'importance du retour veineux crural.

OBSERVATION IV

Pei... Alexandre, 50 ans.

Entré à Cantini pour troubles vasculaires d'apparition récente ; ces troubles intéressent les membres supérieurs et inférieurs et se traduisent par une claudication intermittente typique et par deux ou trois petites zones noirâtres siégeant à la pulpe des doigts.

Examen. Le médius et l'index de la main droite présentent chacun une plaque noire de la taille d'une pièce de 50 centimes, de siège pulpaire, douloureuse, sensible au froid et à l'effort. Pas de pâleur ni de cyanose paroxystique. Les douleurs sont atténuées si le malade laisse pendre son bras.

La main gauche présente une lésion identique au niveau du médius.

Les pouls radiaux sont normaux.

Aux membres inférieurs, les pouls distaux sont très diminués.

Les artériographies des différents membres montrent une série d'oblitérations segmentaires, et en particulier : l'humérale **droite** et sa bifurcation, la radiale, sont bien injectées. Mais la cubitale n'est visible que sur les deux premiers centimètres. Plus bas, l'oblitération est évidente.

Les artères de la main sont visibles également, mais les vaisseaux digitaux sont en partie thrombosés et la vascularisation des doigts est assurée par des artères très fines et très flexueuses.

Enfin, dès la troisième seconde, le retour veineux est visible au bras (humérale et basilique), alors que la céphalique est visible plus tard (fig.).

L'artériographie des membres inférieurs retrouve les mêmes images oblitérantes étagées, sans retour veineux précoce.

Ces ulcérations nécrotiques des doigts sont très améliorées par les infiltrations stellaires répétées et les vaso-dilatateurs par voie générale.

OBSERVATION V

Gar... Jean, 40 ans, manutentionnaire.

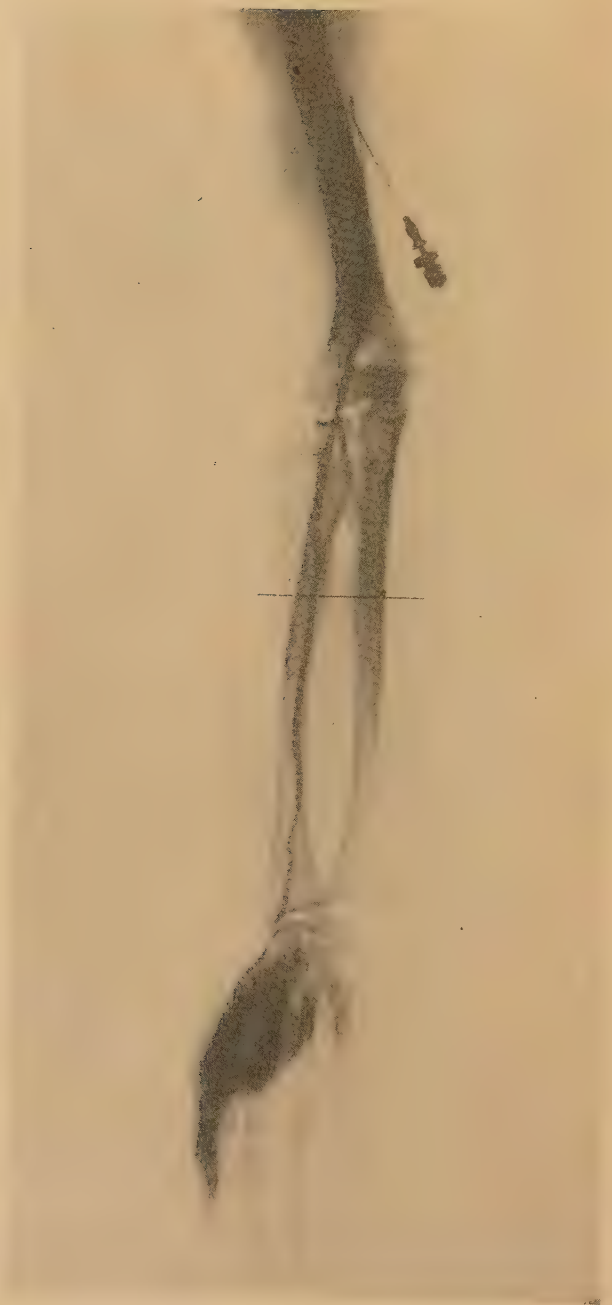
Antécédents. Il s'agit d'un malade présentant depuis cinq ans environ une insuffisance cardiaque de plus en plus importante et aujourd'hui très grave. Rétrécissement mitral, arythmie, fibrillation auriculaire.

Outre l'atteinte cardiaque, on note aussi chez lui un syndrome type Raynaud des quatre membres. Les crises vaso-motrices des extrémités qu'il décrit sont typiques. Ces troubles semblent prédominer aux membres inférieurs.

Clinique. A l'examen, on ne constate pas de troubles trophiques, mais seulement, au niveau des extrémités, une phase de syncope locale suivie bientôt d'une cyanose très douloureuse.

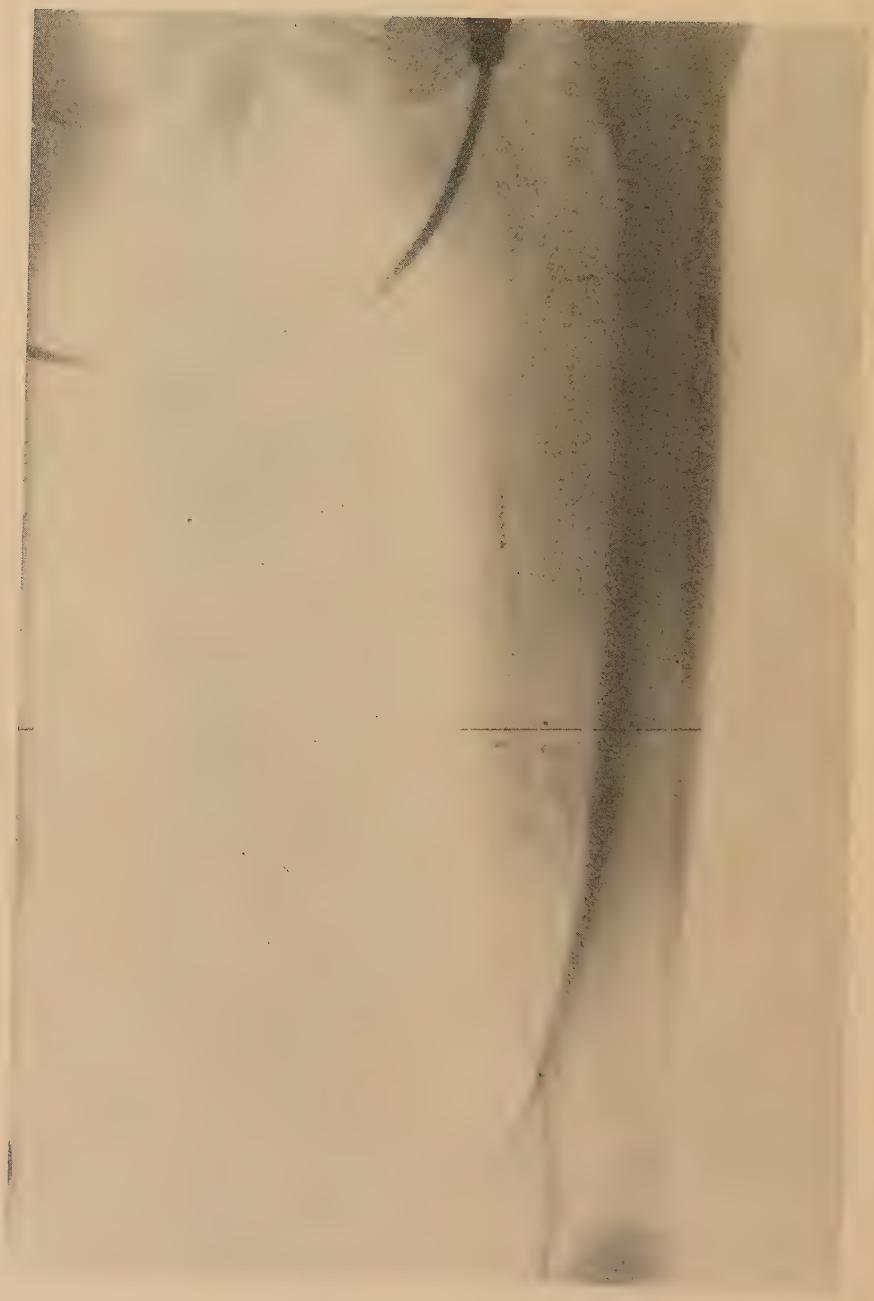
Les pouls sont perçus, les oscillations à peine perturbées.

Au niveau du membre inférieur gauche :



Obs. 4. — Cliché pris à 4 secondes. Oblitération de la cubitale. Images veineuses (pli du coude et basilique).

Obs. 5. — Cliché pris à 4 secondes.



Obs. 5. — Cliché pris à 8 secondes.

Fluoroscopie (8.10.58) :

Retard d'imprégnation très important au niveau du pied et surtout des orteils. La diffusion cutanée y est pratiquement absente.

Plus haut, tout est normal.

Artériographie (17.10.58) :

Un cliché toutes les 3" pendant 30".

Acétiodone 50-70.

Aspect cannelé de la fémorale superficielle dont la vidange est rapide, l'artère poplitée est perméable, mais la tibiale postérieure et ses branches plantaires sont spasmées. Il n'y a pas apparemment de lésion de surcharge. Quant à l'artère tibiale antérieure, elle n'est visible qu'à la partie supérieure de la jambe. Spasme ou oblitération ?

Le retour veineux existe à la cuisse à 6" (2 fig.).

OBSERVATION VI

Fer... François, 46 ans.

Antécédents. Ce malade est admis à Cantini le 6 avril 1957 pour crises vaso-motrices du médius de la main droite. Ces crises remontent à trois ans. Aucune notion de traumatisme.

Clinique. Le sujet, ancien néphritique connu et soigné de longue date, décrit ses crises avec précision ; provoquées par le froid, elles se caractérisent par une première phase de syncope locale (1/4 d'heure environ), suivie bientôt par une phase de cyanose de plus en plus douloureuse. Les crises sont devenues continuelles, très fréquentes, sans sédation complète entre elles. Elles n'ont jamais intéressé que le médius de la main droite.

A l'examen, doigt cyanotique et froid, présentant une phlyctène au niveau de la pulpe. Les pouls radial et cubital sont bien perçus. Les oscillations sont normales.

Artériographie. Acétiodone 50. Un cliché toutes les 2".

Dès le premier cliché (à 2"), retour veineux immédiat au niveau des veines du coude.

Par contre, si les veines sont vite et bien injectées au niveau du coude et du bras, l'opacification artérielle est très médiocre à l'avant-bras et nulle à la main (2 fig.).

Evolution. Les infiltrations stellaires puis intra-humérales (novocaïne plus dilatateurs apportent une amélioration rapide et importante (tant fonctionnelle qu'organique). Malade non revu.

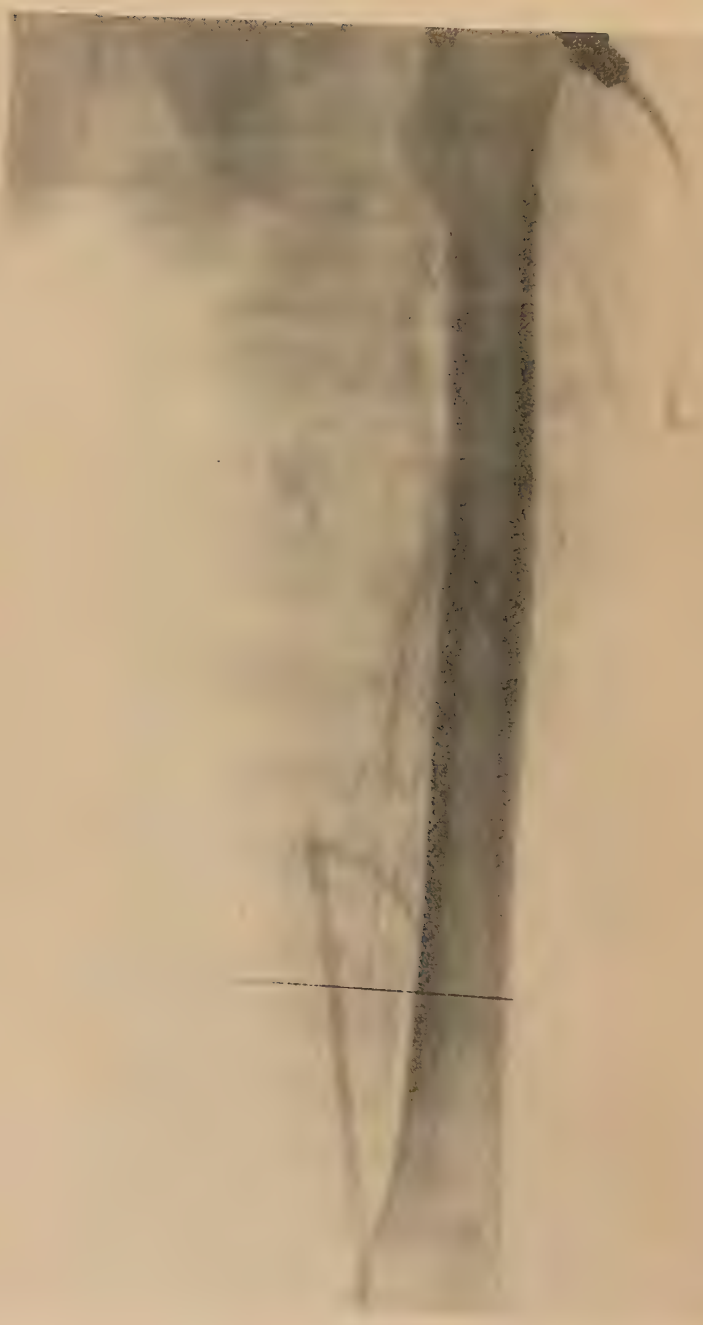
OBSERVATION VIII

May... Yvan, 31 ans, conducteur de poids lourds.

Antécédents. Victime d'un accident de moto le 13.9.1958, le blessé présente une plaie à la face interne de la cuisse gauche.

Obs. 6. — Cliché pris à 2 secondes.

Obs. 6. — Cliché pris à 4 secondes.



Obs. 8. — Cliché pris à 6 secondes. Noter l'importance du retour veineux dans le territoire de la fémorale profonde.

L'exploration chirurgicale pratiquée dans un autre centre découvre et traite une contusion de la fémorale superficielle : thrombectomie et suture.

Mais des séquelles importantes persistent et le blessé est amené à consulter à Cantini neuf mois après l'accident.

Clinique. Ces séquelles se manifestent surtout à la marche ; après 600 à 800 mètres, le malade ne ressent pas de crampe véritable, son pied n'est pas froid. Mais l'œdème et la sensation de lourdeur sont importants.

Au repos, ces signes sont assez longs à disparaître.

A l'examen : la cuisse a l'aspect normal ; la jambe, pigmentée, est œdématiée ; le pied est brunâtre, volumineux.

La fémorale est perçue.

Les pouls distaux sont très faibles.

Pourtant, les oscillations sont normales (sinon meilleures qu'à droite).

Artériographie. Acétiodone 50. Un cliché toutes les 3" pendant 27".

Dès les deux premiers clichés, on peut constater deux faits :

— le territoire de la fémorale superficielle présente une longue oblitération des deux tiers supérieurs du vaisseau ;

— le territoire de la fémorale profonde est normal, mais à 6", un retour veineux précoce est établi (fig.).

La suite des clichés montre, malgré l'oblitération, une bonne circulation collatérale et une réhabitation correcte du segment fémoral sous-jacent.

Donc, deux éléments seulement :

— une fémorale superficielle oblitérée assez bien compensée ;

— un retour veineux précoce dans le territoire profond.

Un pontage court se thrombose et le malade quitte le Centre.

OBSERVATION IX

Lab..., 42 ans, boucher.

Antécédents. M. Lab... a présenté, il y a deux ans, au cours d'un accident de motocyclette, une plaie contuse de la face interne de la cuisse droite compliquée d'une lésion importante de l'artère fémorale superficielle. Devant l'impossibilité de restaurer la continuité artérielle, une ligature a été pratiquée.

Le malade voit alors dans les suites opératoires survenir des crampes, des douleurs affectant le type de claudication intermittente classique, et par ailleurs une certaine gêne à la station debout, une certaine pesanteur, et même des brûlures crurales et jambières.

L'augmentation progressive de ces troubles l'amène à consulter (Pr. Léna).

L'examen, un an environ après l'accident, est à peu près négatif : pas d'œdème, les pouls distaux sont normaux, de même que les oscillations.

Devant les signes subjectifs, une artériographie est pratiquée.

L'artériographie. Elle montre d'une part l'oblitération traumatique de la fémorale superficielle, intéressant le tiers moyen du vaisseau ; les collatérales sont bonnes, le tronc sous-jacent parfaitement réhabité ; d'autre part, on note que le retour veineux se fait à la cuisse dès la quatrième seconde.

Devant ce tableau, un pontage est décidé ; une première tentative de by-pass, très court, intéressant seulement la région oblitérée, se solde par un échec, mais un second pontage, celui-ci fémoro-poplité, donne entière satisfaction.

Revu plusieurs mois plus tard, le blessé jouit d'une perméabilité vasculaire toujours excellente, mais un point doit être souligné : il souffre toujours, en particulier les brûlures, la « tension douloureuse » à la station debout ou à la marche n'ont pas diminué ; pourtant l'examen vasculaire du membre est rigoureusement normal, à part un pied peut-être un peu trop chaud et siège d'hypersudation. En outre, la première cicatrice, la cicatrice accidentelle, présente maintenant une hyperesthésie cutanée assez marquée.

OBSERVATION X

Mme Bas..., 38 ans.

Antécédents. Il y a six mois, section traumatique d'un tendon du dos du pied droit. Après la suture tendineuse, une série impressionnante de phénomènes phlébitiques se complique d'embolies pulmonaires à répétition (si bien qu'une ligature de la fémorale superficielle est pratiquée).

L'examen montre de façon évidente des séquelles de phlébite marquées : œdème, troubles vaso-moteurs, douleurs, etc...

La phlébographie (4.6.59) montre la thrombose de la fémorale superficielle avec reperméabilisation après ligature chirurgicale.

L'artériographie n'a de particulier que la précocité du retour veineux (6'').

OBSERVATION XI

Cons... Jean, 51 ans, menuisier.

Antécédents. Admis à la Timone, le 12.9.60.

Ce malade, porteur d'un paquet variqueux peu étendu, au niveau de la face interne de la jambe droite depuis environ trente ans, a vu brutalement (en quelques semaines) se développer ses varices, en même temps qu'un ulcère malléolaire apparaissait.

Dans le même moment survenaient, favorisées par la station debout, des douleurs à type de crampe, de pesanteur, ainsi qu'un certain œdème.

Aucun antécédent phlébitique ou traumatique n'est relevé.

L'examen. Des varices s'étagent sur le système saphène interne, jambières plus que crurales.

L'ulcère, pré-malléolaire interne, est noyé dans un certain degré de dermo-sclérose.

Les pouls distaux, les oscillations artérielles, sont normaux.

L'artériographie.

Aspect normal de la circualtion artérielle, proximale et distale.

Retour veineux précoce à la cuisse à 6".

Pas d'image directe de shunt artério-veineux.

OBSERVATION XII

Bag... Elise, 48 ans, couturière.

Antécédents. Accident de la circulation le 15 octobre 1958 ; entre autres lésions (plaie du front, plaie de la jambe droite), on note un volumineux hématome intéressant le mollet et la face externe du genou gauches.

Depuis son accident, la malade se plaint de douleurs du membre inférieur gauche et est adressée au Pr. Léna par le Pr. Salmon pour « claudication intermittente ».

Clinique. L'interrogatoire met en évidence trois signes :

— Des douleurs qui datent de l'accident ; à type de fourmillement, de piqûre, siégeant au niveau du genou et en particulier au creux poplité ; irradiant à la face antérieure de la jambe ; exagérées par la marche.

— Une claudication intermittente tous les 500 mètres environ ; les douleurs sont alors à type de crampes ; l'arrêt de la marche ne les fait disparaître que très lentement et seul le repos au lit les calmera en partie. Ce n'est donc pas une véritable claudication intermittente.

— Un certain œdème, une certaine tension douloureuse du genou et de la jambe à l'effort ; régressant vite. Le repos et 20 séances d'ultra-violets ne l'ont pas améliorée.

A l'examen, un seul fait à noter : l'absence de pouls pédieux gauche. La tibiale postérieure bat normalement. Le reste de l'examen est négatif.

Artériographie (pratiquée le 4.6.1960). Acétiodone 50.

Les clichés sont pris à 2", 4", 6", 8", 12" et 16".

— Du point de vue artériel, **le territoire de la fémorale superficielle** s'injecte bien ; la vidange du gros vaisseau est peut-être un peu rapide ; la poplitée est normale ; les artères de jambe sont mal imprégnées : la tibiale postérieure, de petit calibre, est lente à apparaître, mais elle existe. Quant à la tibiale antérieure, elle est absente. Aucune image plantaire anormale.

Le territoire de la fémorale profonde est normal.

— Du point de vue veineux, on assiste à un retour veineux très précoce (dès la quatrième seconde) dans le territoire fémoral profond, alors que le retour veineux de la fémorale superficielle se fait dans des délais beaucoup plus longs (12") (2 fig.).

Un traitement par l'Hydergine est alors institué ; 18 injections intra-artérielles font disparaître tous les troubles.

Revue trois mois plus tard, la malade n'a plus souffert depuis le traitement.

Obs. 12. — Cliché pris à 4 secondes. Début de retour veineux.

Obs. 12. — Cliché pris à 8 secondes. Retour veineux précoce dans le territoire fémoral profond seulement.

OBSERVATION XIII

Rus... René, 28 ans, terrassier.

Antécédents. Le 19.6.1959, cet ouvrier est admis à la Timone pour plaie de la face dorsale du pied gauche : perte de substance cutanée et fracture sans déplacement du deuxième métatarsien. L'exploration, le parage de la plaie, le plâtre sont effectués sous anesthésie générale et la guérison locale est obtenue sans difficulté en vingt jours. Le blessé quitte l'hôpital vingt jours après son accident.

Clinique. Revenu à la consultation en octobre, soit quatre mois et demi après l'accident, il se plaint depuis quelques semaines :

— De douleurs de l'ensemble du membre inférieur gauche, à type de fourmillements, de crampes. Ces douleurs sont exagérées à l'effort.

— Une certaine claudication intermittente est notée.

A l'examen, on note un pied plus froid que l'autre,

— mais sans altération de la peau ou des phanères,

— pas d'œdème,

— les pouls distaux sont normaux,

— les oscillations légèrement diminuées par rapport au côté sain.

L'artériographie, pratiquée au mois d'octobre, montre :

A 3" : l'injection extrêmement rapide de la fémorale superficielle qui déjà dessine la poplitée et l'origine des artères de jambe. La fémorale profonde est normale.

A 6" : temps musculaire crural dans les deux territoires.

A 9" : retour veineux à la cuisse.

A 12" : pas de tibiale antérieure. Tibiale postérieure normale. Pas d'image plantaire.

Devant ces signes, une sympathectomie lombaire gauche est pratiquée le 20 novembre 1959. Les suites opératoires sont simples, les oscillations nettement amplifiées et l'état du malade amélioré.

Mais six semaines plus tard, les troubles, qui avaient disparu, réapparaissent sous une autre forme : des douleurs cette fois à type de brûlure, sensation de « pied trop chaud », insupportable. La sudation y est abondante, etc...

Six mois après la sympathectomie, les troubles n'ont pas disparu.

OBSERVATION XIV

Gro... Juliette, 20 ans.

Antécédents. Il s'agit d'une jeune fille ne présentant dans ses antécédents aucun traumatisme bien particulier, aucun signe d'atteinte vasculaire non

plus ; un seul fait à noter : au cours de l'hiver 1959, des chutes nombreuses en ski, qui sont le point de départ des troubles dont elle se plaint.

Clinique. Lourdeur et gêne à la marche, ainsi qu'à la station debout, immobile ; ces signes existent à droite, le côté opposé est normal. Pied et jambe droits ont augmenté de volume ; ils sont œdématiés, chauds, douloureux. Il s'agit d'un œdème dur.

Les pouls distaux sont nettement plus amples que du côté sain.

Paraclinique. Fluoroscopie (27 mai 1959).

Boutons normaux jusqu'au mollet, pâles et mal imprégnés plus bas, où la fluorescence cutanée est plus faible.

Vitesse circulatoire : rapide à la cuisse, très lente à l'extrémité.

Artériographie (même date).

A 6" et à 9", injection simultanée :

des artères iliaque, fémorale, poplitée ;

des veines iliaque externe et fémorales.

La vidange artérielle est extrêmement rapide à la cuisse.

OBSERVATION XV

Rus... Lucien, 34 ans, cimentier.

Antécédents. Adressé à M. le Pr. Léna par le Dr M. Anaud, il s'agit d'un malade ayant subi il y a un an (printemps 1958) un traumatisme du dos du pied sans fracture. C'est un traumatisme fermé (chute d'un poids de 16 kg).

Le blessé a d'abord présenté un œdème du pied pendant deux mois ; augmentant à l'effort, diminué par le repos et les injections locales de novocaïne.

Puis cet œdème a augmenté, est devenu douloureux.

Neuf mois après l'accident, M. Rus... constate, en outre :

— Des crampes du membre inférieur droit, dont le point de départ est plantaire externe, apparaissant à l'effort.

— Des douleurs aggravées par la marche : au bout de 500 mètres, l'œdème augmente, les douleurs obligent le malade à s'arrêter ; mais ces douleurs sont lentes à disparaître.

A l'examen, le pied et la jambe semblent à peu près normaux, mais le pouls pédieux et tibial postérieur n'est pas perceptible.

Les oscillations sont normales.

Artériographie (pratiquée le 6 juin 1959) :

Acétiodone 50. Un cliché toutes les 3".

Montre des artères fémorales (superficielle et profonde) normales ; mais les branches de la poplitée sont spasmées, surtout la tibiale antérieure, invisible à la partie basse de la jambe.

Du point de vue veineux, les masses musculaires de la cuisse sont visibles à 3" ; les veines principales de cette région le sont à 6", alors que le retour veineux du pied n'existe qu'à 18" (fig.).

Obs. 15. — Cliché pris à 3 secondes. Temps musculaire à la cuisse.

OBSERVATION XVI

Mlle Poz... C.

Antécédents. A subi il y a quelques mois un traumatisme fermé de la face interne de la cuisse droite. L'hématome en résultant a été évacué. Cette malade vient consulter pour des douleurs du membre inférieur droit.

Clinique. Ce sont des douleurs persistantes, rebelles, siégeant à la cuisse et à la jambe ; elles sont importantes, presque causalgiques, aggravées par la marche, mais cédant mal au repos.

L'examen du membre est négatif.

Paraclinique : Fluoroscopie (10.2.59) :

— Boutons normaux, fluorescence cutanée bien visible sur l'ensemble du membre, peut-être un peu diminuée au pied.

— Vitesse circulatoire : Cuisse — 3".
Mollet — 6".
Orteil — 17".

Donc, accélération artérielle au-dessus du mollet, puis ralentissement. Dans l'ensemble, bonne vascularisation.

Artériographie (10.2.59) :

Acétiodone 50. Un cliché toutes les 3" pendant 12", puis toutes les 5" jusqu'à 22".

Dans le territoire de la fémorale profonde, l'opacification est assez rapide. Le retour veineux est visible à 6".

La fémorale superficielle, elle aussi vite injectée, est, par contre, lente à dessiner ses branches ; celles-ci sont grêles, spasmées ; la pédieuse ne sera visible qu'à la vingt-deuxième seconde. Le réseau veineux fémoral superficiel est dessiné dès la sixième et la neuvième seconde.

Artères et veines ne présentent pas d'images d'altération pariétale (2 fig.).

OBSERVATION XVII

Gous... Georges, 64 ans.

Antécédents. Il s'agit d'un sujet admis à la Conception pour fracture bi-malléolaire gauche.

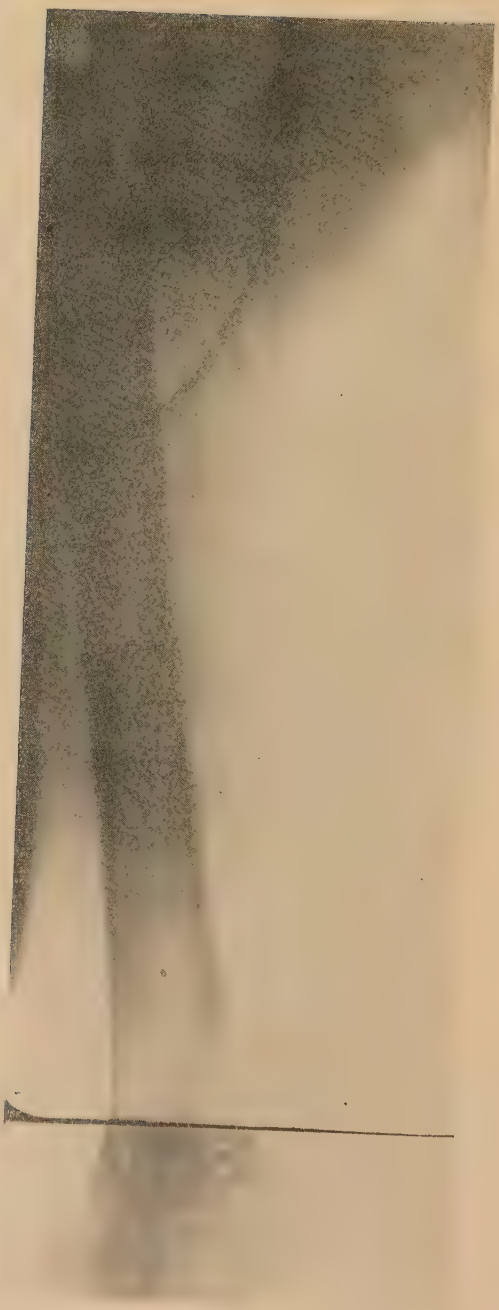
La réduction et l'immobilisation plâtrée obtiennent un bon résultat, clinique et radiologique.

Mais cinq mois plus tard apparaissent des troubles qui amènent le malade à consulter.

Clinique. Au cours de la marche, le malade est sujet à une fatigabilité rapide, une gêne, une lourdeur du membre inférieur l'obligeant à s'arrêter, sans qu'on puisse parler, du reste, de claudication intermittente vraie.

Obs. 16. — Cliché pris à 6 secondes. Noter l'importance du double contour veineux.

Obs. 16. — Cliché pris à 9 secondes.



Obs. 17. — Cliché pris à 4 secondes. Temps veineux à la cuisse.

De même, pas de douleur véritable, pas de crampe : seulement la sensation de pied froid, ainsi qu'un léger œdème malléolaire à l'effort, régressant vite au repos.

L'examen clinique est négatif.

Artériographie :

Le territoire de l'artère fémorale superficielle est correctement injecté ; le vaisseau, de calibre normal, conduit à des artères jambières également normales ; la circulation jambière est prédominante au niveau de la tibiale antérieure.

Par contre, très petite imprégnation artérielle de la fémorale profonde, qui est grêle.

Enfin, il existe un très important retour veineux, à la cuisse, dès la quatrième seconde, surtout marqué dans le territoire de la fémorale profonde (fig.).

OBSERVATION XVIII

Vel... Carmelo, 22 ans.

Antécédents. Présente au cours d'un accident de voiture une fracture du péroné ; celle-ci est traitée par immobilisation plâtrée pendant vingt-cinq jours.

A l'examen, il s'agit d'un malade présentant, six semaines après sa fracture :

— Des douleurs à type de brûlure, de tension, au niveau de la jambe et du genou ; cette sensation de tension douloureuse est augmentée par la station debout et par la marche.

— Un œdème dur, chaud, s'étendant à l'ensemble de la jambe, prédominant à la cheville.

— Une circulation sous-cutanée assez marquée.

— Des pouls distaux présents et même plus amples que du côté sain.

L'artériographie pratiquée le 8.4.1959, soit deux mois après l'accident, ne montre que deux particularités :

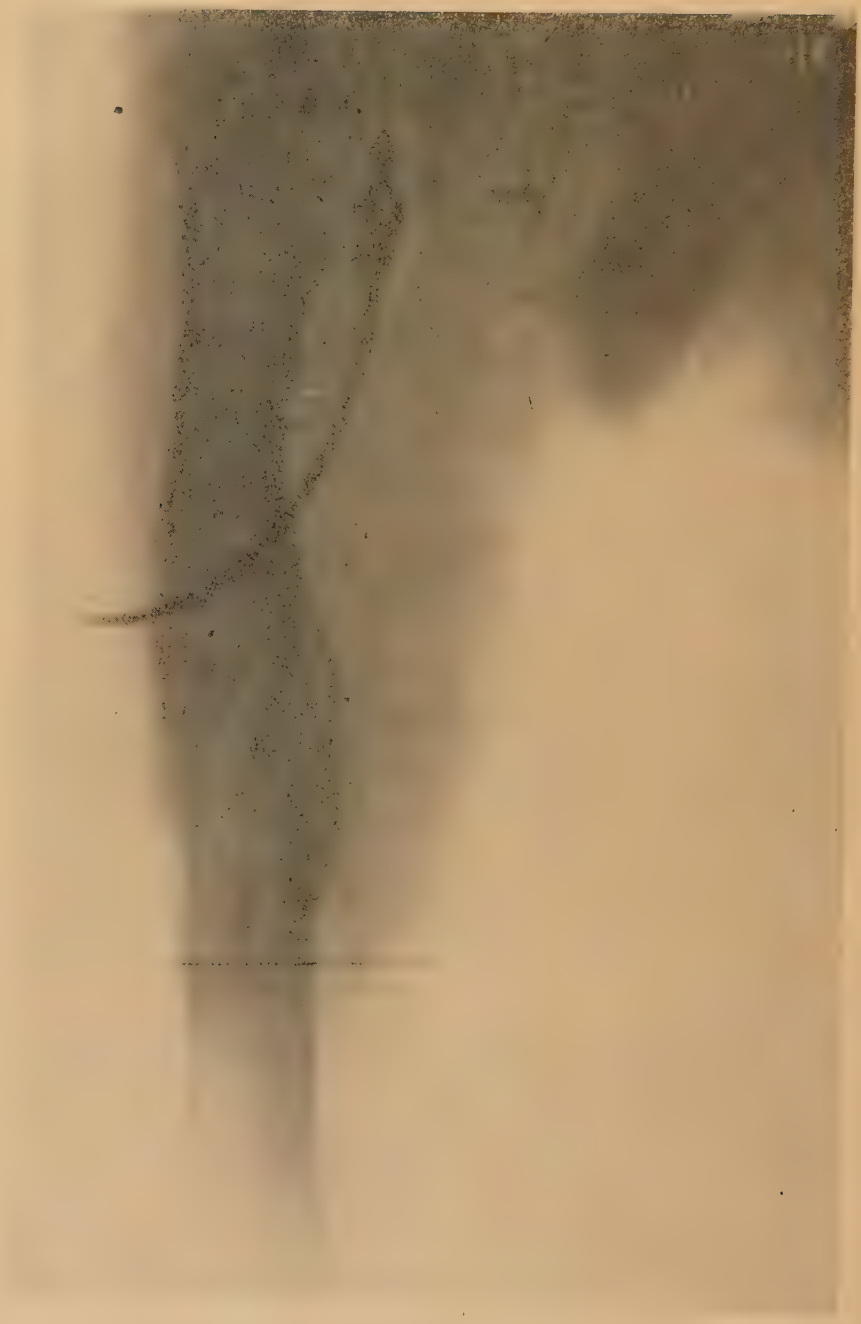
— Côté artériel, les vaisseaux fémoraux, poplité, jambiers et pédieux sont normaux, mais la vidange crurale est extrêmement rapide (à 6'').

— Côté veineux, le retour crural est précoce et se fait à 6'' aussi.

OBSERVATION XIX

Add... Joseph, 33 ans, masseur.

Antécédents. M. Add... a présenté, en 1944, une fracture de la cuisse droite ; la consolidation fut obtenue sans peine (seul, fut à déplorer un raccourcissement de 3 cm).



Obs. 19. — Cliché pris à 3 secondes. Les artères de cuisse ne sont déjà plus injectées.

Dix ans passent, au cours desquels le traumatisé ne ressent aucune douleur, aucune fatigue du membre blessé.

En 1955, des brûlures apparaissent, plantaires ; ces brûlures sont d'abord intermittentes, puis continues. Elles interdisent la marche.

En 1957, les douleurs persistantes s'accompagnent maintenant de troubles trophiques du gros orteil droit.

Le malade est adressé à Cantini au début de l'année 1958.

Examen. Les douleurs à type de crampes ou de brûlures prédominent au mollet ; la marche est à peu près impossible :

— Les troubles trophiques de l'orteil, très douloureux, sont à type de gangrène sèche.

— A la cuisse, amyotrophie du quadriceps.

— A la jambe, amyotrophie du triceps.

— Les fémorales battent, les artères distales ne sont pas perçues.

Quant aux oscillations, elles sont à peu près normales, à peine diminuées à la jambe droite.

Fluoroscopie (16.10.58) :

Temps normaux à la cuisse, au genou, au mollet, très retardé au pied (au moins 30").

Boutons normaux, sauf au pied.

Fluorescence cutanée normale à la cuisse, diminuée à la moitié de la jambe, très faible au pied.

Artériographie (17.10.58) :

Acétiodone 50-70. Un cliché toutes les 3" pendant 24".

Dès le premier cliché, à la troisième seconde, les artères de cuisse ne sont plus visibles ; le retour veineux est massif.

A la sixième seconde, image des veines fémorales superficielles et profondes, tandis que les artères de jambe sont à peu près invisibles. Rien sur les autres clichés.

On note, en outre, la présence du cal crural ancien, ainsi qu'une décalcification et une ostéoporose très importante (fig.).

OBSERVATION XX

Aug... René, 36 ans, ouvrier agricole.

Antécédents. Blessure par balle de l'annulaire gauche ; l'exérèse de ce doigt ainsi que du métacarpien correspondant est nécessaire. Ceci se passe en 1943.

Pendant dix-sept ans, le blessé ne présente aucune douleur, aucun trouble. Sa santé est parfaite.

Mais depuis trois mois (1959), se sont installées des douleurs.

Obs. 20. — Cliché pris à 4 secondes. Début de retour veineux.

Obs. 20. — Cliché pris à 6 secondes.

Clinique. Celles-ci, d'abord discrètes, sont progressivement devenues importantes.

— A type de brûlure le plus souvent.

— D'abord palmaires, puis dorsales, puis antibrachiales.

— Rebelles aux calmants.

— Provoquées par le moindre frôlement plutôt que par l'appui franc.

A l'examen, troubles « vaso-moteurs » évidents.

Cette main violacée, à la peau fine, plus froide que l'autre, cette main « succulente » présente une zone d'hypoesthésie dorsale, d'hyperesthésie palmaire.

Le pouls radial est présent.

Les oscillations sont normales.

L'artériographie est pratiquée le 25.4.60.

Acétiodone 50. Un cliché toutes les 2" pendant 18".

Dès le premier cliché, les territoires de l'artère radiale et de l'artère cubitale se comportent de façon différente :

— La radiale et ses branches sont de calibre normal ; elles intéressent manifestement la vascularisation des trois premiers doigts ; le réseau pulpaire est riche.

Ici, les veines (du pouce, de l'index, de l'avant-bras côté radial) sont injectées dès la quatrième seconde. Le retour veineux précoce est très important.

— La cubitale et ses branches sont plus lentes à apparaître ; le réseau cubital est spasmé, la pulpe du cinquième doigt mal vascularisée. Le retour veineux n'apparaît qu'à la huitième seconde (temps normal au membre supérieur).

Ce malade n'est pas amélioré pour l'instant par les infiltrations stellaires (2 fig.).

OBSERVATION XX bis

Per...

L'observation de ce malade n'a pas été retrouvée.

Nous savons seulement qu'il s'agit d'une fracture par balle de l'humérus, bientôt compliquée de troubles trophiques importants.

L'artériographie montre, à côté de l'intégrité artérielle, tant humérale que distale, un retour veineux à 6" au niveau du bras.

Une sympathectomie thoracique dorsale supérieure (Dr M. Carcassonne) comporte des suites immédiates très satisfaisantes.

Malade non revu.

OBSERVATION XXI

Mic... Emile, 26 ans, plâtrier.

Antécédents. On ne retrouve dans les antécédents qu'une contusion de la face interne de la cuisse, suivie d'hématome. L'accident date de six mois environ. Une ponction au bistouri vide l'hématome qui laisse persister après lui une masse fibreuse, dure, de la taille d'un marron, au tiers inférieur de la face interne de la cuisse.

Clinique. Cette masse est aujourd'hui indolore, mais :

— Depuis trois mois, le malade présente
- des douleurs crurales et surtout jambières, à type de crampes ; de gêne ou de brûlure ;
- ces douleurs augmentent à l'effort, à la marche. En position debout prolongée, une certaine gêne persiste ;
- le soir, œdème malléolaire discret.

— A l'examen, aspect normal du membre.
Les pouls distaux sont bien perçus, mais les oscillations nettement diminuées.

Artériographie (23 novembre 1959).

— Du point de vue artériel :
Vidange de l'artère fémorale superficielle très rapide ; le vaisseau paraît dévié par la masse perçue cliniquement.
Très mauvaise injection des artères de jambe.
Pas d'injection des artères du pied.

— Du point de vue veineux :
Retour veineux massif et précoce à la cuisse : à 6" et 9", injection des masses musculaires et des troncs veineux de la cuisse (les veines fémorales profondes, superficielles et commune sont visibles) (fig.).

Phlébographie (23 novembre 1959).

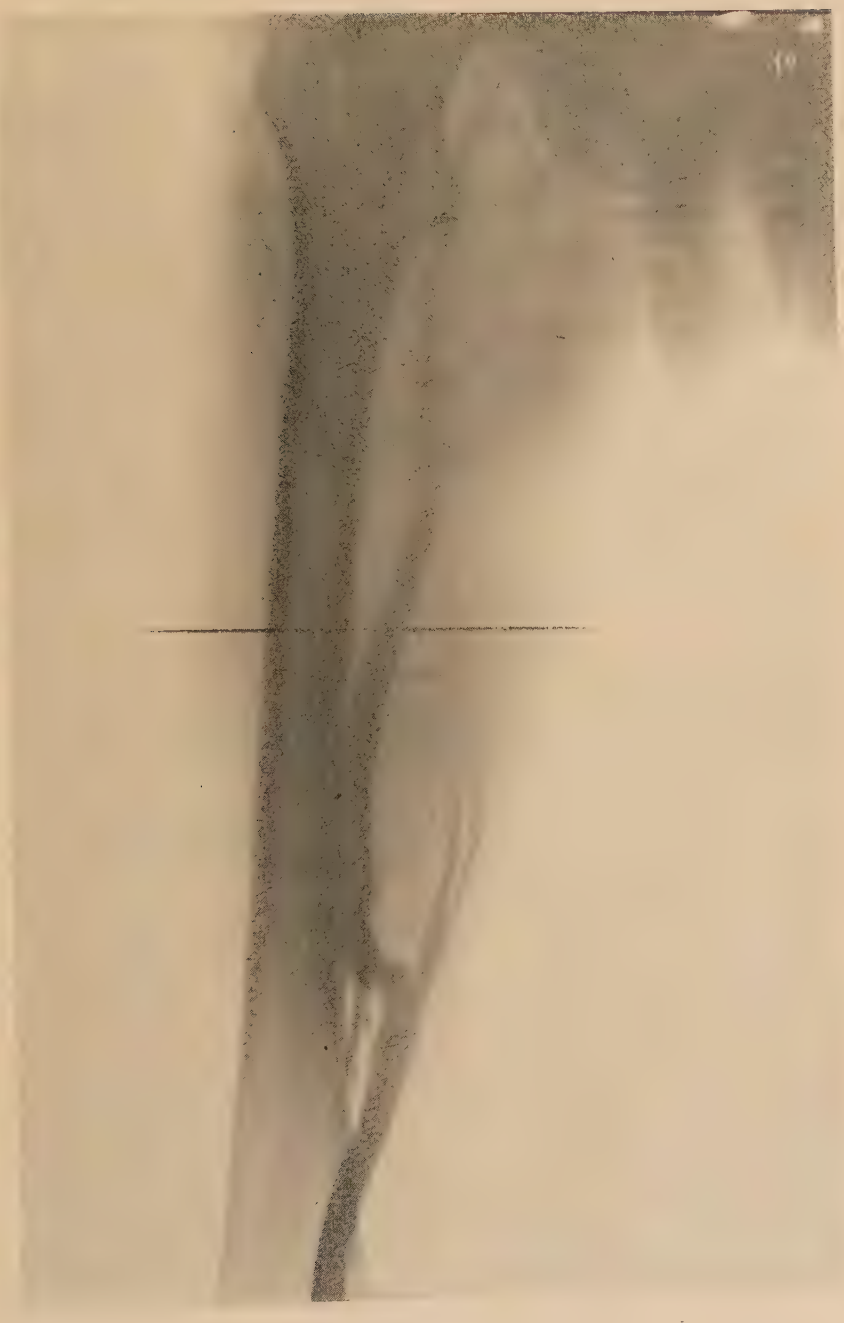
Un cliché toutes les 10" pendant 90" .
Phlébographie rigoureusement normale.
Pas d'altération tronculaire.
Mais la veine fémorale superficielle est largement déviée par la tuméfaction crurale (fig.).

OBSERVATION XXII

Lam... Abdallah, 25 ans, manœuvre maçon.

Antécédents. Admis le 8.6.1960 à l'Hôpital Sainte-Marguerite pour traumatisme fermé de l'avant-pied gauche, le blessé présente un hématome discret de la région et une fracture du sésamoïde interne du gros orteil.

Obs. 21 — Artériographie. Retour veineux précoce à 6 secondes, à la cuisse.



Obs. 21. — Phlébographie. Noter la déformation par la masse fibreuse du trajet veineux.

Les premiers jours, la simple immobilisation (sur planchette) fait disparaître la douleur.

Mais celle-ci réapparaît bientôt sous forme de brûlure, rebelle aux calmants habituels.

En un mois, s'installe également un œdème du pied et de la cheville.

Examen. Le blessé, dont l'accident remonte à six semaines, présente donc des troubles trophiques distaux importants : les douleurs et l'œdème post-traumatique s'accompagnent d'une ostéoporose métatarsienne d'évolution si rapide, si intense qu'une artériographie est demandée. L'examen vasculaire est normal.

Artériographie (8.8.1960).

Alors que l'arbre artériel paraît normal, on assiste à l'injection très précoce (3'') du champ veineux.

Un traitement par l'Hydergine intra-veineuse (40 injections en tout) fait disparaître l'œdème et les douleurs.

La reprise de la marche est possible trois mois après l'accident.

OBSERVATION XXIII

Mme Mou..., 26 ans, infirmière.

Antécédents. On note dans les antécédents de cette malade une plaie importante préjambière gauche. Cette plaie, longtemps atone, finit par cicatriser, cependant que se développent des varices sur le système saphène interne.

Bientôt des douleurs à type de pesanteur, de gêne, augmentées moins par la marche que par la simple station debout, deviennent si pénibles que la malade se décide à consulter.

Examen (juillet 1960).

Il est négatif, à part la cicatrice jambière et les varices maintenant assez importantes.

Paraclinique.

La phlébographie est normale.

L'artériographie n'a de particulier qu'un retour veineux très précoce à la cuisse (4'').

Devant ces signes, un stripping complété par une sympathectomie péri-fémorale est pratiqué (Dr M. Carcassonne). L'intervention n'améliore pas la malade. Par contre, un traitement par l'Hydergine (voie perlinguale) semble avoir un certain effet ; actuellement, des injections intra-fémorales de ce médicament sont en cours.

CHAPITRE III

COMMENTAIRES

§ 1. GÉNÉRALITÉS

1. — Mode de recrutement et fréquence.

Ces malades nous ont été fournis par deux sources de dépistage.

1° Pour les uns, nous sommes partis de l'artériographie : l'exploration d'un grand nombre de vasculaires à la Clinique Cantini (Service de Radiologie, Dr G. Lavaurs) a permis aisément de détacher des clichés ceux comportant un retour veineux précoce, systématiquement, sans connaître au préalable le dossier clinique des malades ni leur évolution.

En 1959, MM. Léna, Carcassonne et Lavaurs, étudiant 150 artériographies prises au hasard, retiennent dans ce groupe 15 cas de retour veineux précoce. Notre série de malades porteurs d'artériopathies organiques vient en grande partie de ce travail.

2° Pour les autres, nous sommes partis de la clinique : un an passé dans le Service de notre Maître, M. le Professeur De Vernejoul, nous a permis au hasard des consultations de réunir quelques cas de troubles post-traumatiques d'expression vasculaire : parmi eux, les artériographies systématiques isolent 11 cas de retour veineux précoce accompagnés ou non d'une mauvaise imprégnation artérielle. Les autres nous ont montré différentes lésions post-traumatiques classiques (spasmes artériels, thromboses veineuses profondes, troubles vaso-moteurs, décalcifications, etc...).

La fréquence de ces retours veineux traumatiques est pourtant difficile à apprécier : beaucoup de malades ont été perdus de vue, ont refusé l'artériographie alors qu'ils en semblaient justiciables, etc... (1).

Les différentes artériographies ont été pratiquées soit dans le Service de Radiologie du Centre Cantini (Dr G. Lavaurs), soit dans celui de Sainte-Marguerite (Dr M. Carcassonne).

Avant de discuter les résultats, rappelons que les techniques d'injection ont été fort variables : l'injection a été pratiquée avec des produits différents (Diodone, Vasurix), à concentration variable, par des opérateurs différents, tantôt à la main, tantôt à la seringue de Carrion ; un seul point commun à ces différentes techniques, le dolosal intra-veineux, qui a toujours précédé l'artériographie.

La variabilité des éléments annule donc, ce qui est important, une influence étrangère.

Quant aux clichés, ils ont été pris le plus souvent toutes les trois secondes, sinon de façon plus rapprochée.

II. — **Matériel d'étude.**

Nous avons ainsi à notre disposition 23 observations qui n'ont entre elles qu'un lien commun : le retour veineux précoce.

Ce lot de malades concerne, nous l'avons vu :

— des sujets atteints de vasculopathies manifestes (artériopathies diverses, phlébites, etc...) ;

— des sujets présentant, au contraire, sans lésion organique, toute une série de retentissements vasculaires post-traumatiques (que le traumatisme ait été proximal ou distal, grave ou banal ; à l'extrême, nous rapportons le cas d'une jeune fille chez laquelle le début des troubles ne relève même pas d'un accident mais d'une simple série d'efforts (obs. 14) ;

— enfin, entre ces deux groupes, deux observations inclassa-

(1) En mars 1960, Pratesi (Florence), décrivant un syndrome vasculaire assez analogue à celui que nous étudions aujourd'hui, le donne comme exceptionnel : 24 malades seulement sur 4.000 dossiers revus dans ce but. Nous reviendrons plus loin sur le travail très intéressant de cet auteur, mais disons d'ores et déjà que cette perturbation de la liaison artère-veine nous a paru beaucoup plus fréquente (toutefois plus rare que l'ont prôné certains, si l'on limite la précocité du retour veineux à 9" au plus).

bles se rattachant au premier par l'atteinte artérielle, au second par la notion de traumatisme, et qui, nous le verrons, ont une physionomie un peu particulière (obs. 8 et 9). Ce sont les lésions vasculaires traumatiques. Nous les examinerons cependant avec le premier lot de malades et nous verrons ce qu'il faut en penser.

§ 2. LE RETOUR VEINEUX PRÉCOCE AU COURS DES ARTÉRIOPATHIES ORGANIQUES.

Etudions :

— les faits ;

— les mécanismes susceptibles de les expliquer.

I. — **Les faits.**

Ces 11 patients, très différents les uns des autres, viennent d'être comparés. Disons-le d'emblée, chez eux, le retour veineux précoce n'est qu'un symptôme de plus, un signe associé, un épiphénomène. L'examen de leurs dossiers nous apporte une triple conclusion, clinique, artériographique, pronostique.

Dans le domaine clinique, nous n'avons retrouvé aucun signe spécifique pouvant faire prévoir un retour veineux précoce ; nous aurions pu penser **a priori** qu'une perturbation artère-veine chez un artéritique pouvait se manifester par un signe de la lignée veineuse, et inversement ; mais il n'en est rien.

Artérites, artériolites, Raynaud et autres lésions ont tous présenté leur tableau classique, typique ; ce tableau ne nous a jamais paru entaché d'une note particulière pouvant rappeler l'ouverture d'un shunt : ainsi telle oblitération segmentaire traduite par une insuffisance artérielle chronique de la jambe et du pied ne s'accompagne pas, même en cas de shunt, de manifestation évidente de la lignée de retour, à type d'hypertension veineuse ; ainsi telle séquelle de phlébite, bien que présentant une image de retour précoce, ne se traduit pas, pour autant, par une véritable claudication intermittente, etc...

Un point à détacher cependant de ce schéma général : le cas des lésions artérielles traumatiques (obs. 8 et 9).

Les deux malades ont subi un pontage artériel ; l'un des deux (obs. 8) a vu son pontage (pontage court) s'oblitérer ; l'autre, bien que l'intervention ait réussi, bien que le by-pass soit resté perméable, a continué à présenter des signes cliniques rappelant étrangement le syndrome du retour veineux précoce post-traumatique, que nous étudierons plus loin. Il est donc probable que la nature traumatique de la lésion causale doive être évoquée devant l'aspect et la persistance de ces troubles.

Hormis le cas de ces deux malades, la clinique ne permet pas, semble-t-il, de soupçonner un retour précoce.

Dans le domaine artériographique, il en va de même. Nous ne trouvons sur les clichés que les signes habituels de l'oblitération : absence segmentaire d'injection, réhabitation ou non du tronc sous-jacent, valeur compensatrice de la circulation collatérale, imprégnation ou non des artères distales... tout ceci n'a rien de spécial ; ce sont des images que l'on trouve partout ; de façon fortuite, imprévisible, il est constaté que le retour veineux est précoce, massif, à la cuisse ; mais il semble que si cette précocité manquait, les images sous-jacentes seraient les mêmes ; ni meilleures, ni pires.

Pourtant, une composante nous a semblé en rapport avec les shunts : c'est l'augmentation de la vitesse circulatoire à la cuisse et le ralentissement à la jambe et au pied ; données du reste parallèles aux résultats de la fluoroscopie. Mais le petit nombre d'observations nous empêche de conclure sur le caractère constant de cette perturbation cinétique ; nous y reviendrons au chapitre suivant.

Du point de vue évolutif enfin, nous ne pouvons accorder à l'ouverture des shunts proximaux un rôle aggravant en matière d'artériopathies organiques. C'était pourtant là une hypothèse bien séduisante ; Legrand et ses élèves ont, voici deux ans, souligné l'intérêt de cette théorie ; Pratesi vient encore de le remarquer ; il écrit : « L'hyperstomie artério-veineuse constitue un facteur pathogénique aggravant ; l'observation clinique nous a fourni indirectement des éléments qui confirment cette hypothèse, puisque l'évolution des occlusions artérielles du membre

inférieur est nettement plus défavorable quand il existe en même temps une hyperstomie artério-veineuse à la cuisse » (1).

Cette hypothèse est possible : il ressort en tous cas des quelques dossiers que nous avons sous les yeux qu'elle n'est, ici, pas vérifiée. On aura remarqué que, volontairement, nous n'avons pas fait état des différentes évolutions de ces malades ; c'est qu'en effet, les différents stades de leur maladie ne nous ont pas paru singuliers ; tous les cas ont évolué de façon habituelle, avec plus ou moins de fortune.

Leur devenir n'a été, lui non plus, ni pire ni meilleur que si les shunts ne s'étaient pas ouverts, ceci étant bien entendu valable pour les artériopathies et non pour les lésions artérielles traumatiques, nous l'avons vu.

En conclusion, le retour veineux précoce des maladies vasculaires organiques n'est, semble-t-il, qu'un signe de découverte artériographique. Partant des clichés, nous avons, après coup, examiné les dossiers : rien dans le tableau clinique n'y aurait fait penser ; surveillant d'autre part l'évolution de ces différents cas, rien ne nous a permis de penser que les shunts ainsi ouverts aggravaient tant soit peu le devenir (1).

Mais un grand nombre de malades apporterait sans doute de plus intéressants résultats. Quoi qu'il en soit, les shunts proximaux se sont ouverts et le sont restés ; comment expliquer une telle disposition circulatoire ?

II. — Les mécanismes possibles.

Les différentes hypothèses que l'on peut proposer seront exposées en détail au chapitre suivant ; dans le cadre des maladies « organiques » qui nous ocupent ici, deux problèmes surtout sont à débattre :

(1) Pratesi désigne sous le terme d'hyperstomie artério-veineuse de la cuisse, l'ouverture des shunts de ce segment de membre.

(1) L'ouverture de ces shunts est-elle définitive ? transitoire ? Le retour veineux précoce est-il éphémère ? Il est bien évident que des artériographies itératives, pratiquées à intervalles réguliers, seraient précieuses.

Dans un autre ordre d'idées, il serait également intéressant de connaître la fréquence des retours précoces persistant après pontage.

— Le caractère primitif ou secondaire de l'ouverture des shunts : s'agit-il d'un fait pathologique en soi ou de la conséquence artériographique normale d'un facteur prédisposant, l'oblitération artérielle ?

— Les agents modificateurs de ces shunts : sympathique et agents pharmacodynamiques.

a) Faut-il voir dans ces perturbations de la liaison artère-veine un phénomène primitif ou secondaire ? Et dans ce cas secondaire à quoi ?

De multiples explications ont été proposées, parmi lesquelles quatre au moins doivent être notées :

— Le phénomène est primitif pour J.B. Curri, Clark et Popoff : c'est l'atteinte directe des communications par le processus artéritique. La notion est d'ailleurs ancienne. Déjà Masson avait noté les déformations sclérotiques et rigides de ces canaux, laissant ceux-ci tantôt irrémédiablement fermés, tantôt ouverts de façon définitive.

— Primitif encore, pour Pratesi, au moins dans certains cas ; selon lui, les anastomoses s'ouvrant à la cuisse favoriseraient le ralentissement circulatoire et par là une thrombose naissante ; mais pourquoi cette ouverture ?

— Phénomène secondaire à une modification tensionnelle, dit Lambert ; ce dernier a consacré de longues recherches aux anastomoses artério-veineuses du muscle strié. Il a montré que la chute tensionnelle d'une artère musculaire provoquait au-dessous d'un certain seuil (moins de 60 mm/Hg) l'ouverture des communications dans ce muscle. Transposée sur le plan pathologique, l'hypothèse est valable : que l'artère d'un muscle soit lésée, l'artériolite sera cause dans son territoire d'une chute de tension artérielle ; si celle-ci est importante, les capillaires se fermeront, la résistance périphérique augmentera en conséquence et les shunts s'ouvriront (15).

— Mais l'hypothèse la plus simple, la plus classique, envisagée encore par beaucoup, est celle qui fait de l'ouverture des shunts une conséquence de la circulation collatérale : chez ces artéritiques, celle-ci est volontiers développée ; les petites artères,

qu'elles soient musculaires ou qu'elles assurent la suppléance circulatoire, reçoivent trop de sang ; les capillaires ne pouvant en assurer l'évacuation, les shunts s'ouvriront. Cette dernière théorie n'explique pas les cas où la circulation collatérale est pauvre.

Dans un article récent et dans la thèse de Gourdin (Lille), Legrand reprend toutes ces idées, en fait la synthèse et écrit : « Loin de s'opposer, ces différentes hypothèses se complètent : le retour veineux, suivant les conditions physiologiques et anatomiques, s'explique de deux façons : l'afflux sanguin est important (hypervascularisation musculaire), le retour veineux précoce se fait par les capillaires ou les shunts s'ils sont ouverts ; l'afflux sanguin est faible (circulation collatérale pauvre), le retour veineux précoce se fait essentiellement par les shunts » (Legrand, 1959 [16]).

b) Les modificateurs du shunt chez les artéritiques. Le sympathique, les agents pharmacodynamiques.

1° Régentant l'ensemble de la physiologie vasculaire, **le sympathique** devait tôt ou tard être incriminé dans le déterminisme et surtout l'entretien des shunts ; mais le rôle qu'il joue, bien que certain, demeure obscur. Une donnée paraît pourtant unanime : sa section ouvre les communications artério-veineuses.

En 1936, Ford Hick et G. de Takats (10) obtenaient par son infiltration ou sa section, une augmentation notable de l'oxygénation veineuse, donc la dilatation des anastomoses. Cette dilatation était également notée par Grant, plus tard par Boeström, Piiper, Leriche, et récemment par Lambert et bien d'autres. Mario Forni (12) a rapporté, après sympathectomie lombaire, un cas de gangrène plus imputable à cette dilatation qu'à l'hypotonie vasculaire consécutive à la section nerveuse. L'opinion de Bassi (3), de Casili et de Dal Zotto (8, 9) est orientée également dans ce sens (1).

L'aggravation post-opératoire est-elle définitive ou transitoire ? C'est ici que les avis diffèrent. Pour expliquer son caractère

(1) Après ces auteurs, les nombreux travaux de la dernière décade relatent, décrivent et mesurent la fréquence et l'aspect des méfaits de la sympathectomie lombaire ; mais certes, il n'est pas question ici de faire le procès d'une intervention qui a depuis longtemps fait ses preuves et qui doit, tant que faire se peut, garder de nombreuses indications. Elle reste en tout cas très fréquemment pratiquée.

Cet aspect à double tranchant du sympathique a été minutieusement décrit par Fontaine et Kieny.

transitoire, Legrand propose une hypothèse séduisante : la sympathectomie lombaire favorise la circulation collatérale ; par là même, elle augmente le débit des shunts ; or, cette circulation est en quelque sorte double, comprenant un débit musculaire et un débit de suppléance ; augmenter le premier, c'est favoriser les shunts ; mais favoriser le second (ce qui ne saurait se faire qu'à la longue), c'est accroître et améliorer la vascularisation distale et, en fin de compte, les troubles d'ischémie chronique, aggravés d'abord, diminueront ensuite.

Legrand conseille donc dans les retours veineux précoces des artérites la sympathectomie lombaire : « Il ne faut pas, dit-il, la faire trop tard. »

2° Enfin, insistons sur **les agents pharmacodynamiques** susceptibles de modifier les shunts, donc le retour veineux précoce. Ces agents sont nombreux; tous ont été largement expérimentés, mais avec des moyens d'exploration différents. Les résultats sont fort divergents tant pour les substances sympathicomimétiques (noradrénaline) que vaso-dilatatrices (acétylcholine).

Un seul produit paraît rallier l'opinion : l'**Hydergine.** Il s'agit là d'un mélange spécialisé par Sandoz de trois alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle, à parties égales : la dihydroergocornine ; la dihydroergocristine et la dihydroergokryptine. L'Hydergine est née en 1943 des travaux de Stoll et Hoffmann, mais c'est à Rothlin que revient le mérite d'avoir étudié la pharmacologie du produit (1945-46).

Certes, l'Hydergine a un triple effet, sur le système nerveux central, sur le cœur et sur la périphérie. C'est sur ce dernier point et en particulier sur son action sur les vaisseaux que le produit nous intéresse.

Puissant adréno- et noradrénolytique, elle agit sur toutes les fonctions stimulées par le sympathique, sur le tonus vaso-moteur comme sur le reste. « Tout semble se passer — écrit Marque — comme si l'Hydergine, agissant sur la vaso-constriction adrénalinique **par adrénolyse,** permettait la vaso-dilatation adrénalinique qui agit dans le même sens qu'elle. »

A ces deux premières qualités (adrénolytique et vaso-dilatatrice), deux autres s'ajoutent :

Non seulement, son absence d'action sur les relais ganglionnaires sympathiques, mais surtout, et c'est ce qui nous intéresse ici, la fermeture des court-circuits artério-veineux. Trueta l'a démontré au niveau du rein.

Mieux : l'expérience fondamentale de Vogler (1955 [27]) montre que la circulation capillaire redevient normale, au détriment de l'anastomose, après Hydergine. Du reste, cet auteur a insisté sur la disparition du retour veineux précoce sur les clichés précédés d'une injection intra-artérielle du médicament.

Voici qui nous intéresse beaucoup par conséquent.

D'un même coup, Vogler avait démontré à la fois la sensibilité des anastomoses artério-veineuses à l'Hydergine et le moyen de pallier leur ouverture.

C'était un grand progrès fait en pathologie vasculaire et aujourd'hui, tant à titre vaso-dilatateur qu'à titre d'agent influant sur les dérivations, l'Hydergine est de plus en plus employée.

Pour notre part, nous verrons plus bas l'importance de la voie artérielle dans ces syndromes qui restent malgré tout locaux.

L'Hydergine agit-elle directement sur les shunts ? Les intéresse-t-elle indirectement en favorisant la circulation collatérale, comme le pense Legrand ? A la vérité, on ne s'explique guère le mécanisme d'action du produit. Aussi bien, « une méthode thérapeutique se juge à ses résultats » ; ceux-ci semblent satisfaisants.

§ 3. LE RETOUR VEINEUX PRÉCOCE HORS DU CADRE DES VASCULOPATHIES ORGANIQUES. SA PLACE DANS LA PATHOLOGIE TRAUMATIQUE DES MEMBRES

De l'étude des observations ainsi assemblées :

résumons les faits communs,
déduisons l'interprétation,
les conséquences thérapeutiques
et faisons la synthèse.

I. — Les faits.

Ils sont de trois ordres :

— **L'étiologie.** Il ne s'agira, en fait, que de ce qu'il est convenu d'appeler l'étiologie « clinique », c'est-à-dire l'ensemble des éléments qui « paraissent » avoir déterminé le syndrome. Ce terme d'étiologie clinique cache mal notre ignorance des véritables facteurs.

— **La clinique et les données paracliniques.**

— **L'évolution** enfin, bien que celle-ci manque souvent de recul pour certains cas, ou ait été perdue de vue pour d'autres ; nous grouperons les rares éléments évolutifs dont nous disposons.

A) Les données d'étiologie clinique.

Trois points à souligner :

ce sont des traumatisés ;
ce sont des adultes jeunes, sans passé vasculaire ;
le début des troubles a été relativement précoce.

Premier point : le traumatisme est toujours à l'origine de ces perturbations vasculaires (du moins pour cette série, mais il n'est pas prouvé que ce trauma soit obligatoire, loin de là).

Nous notons ainsi :

3 lésions peu graves de l'avant-pied (obs. 13, 15, 22),
1 fracture malléolaire (obs. 17),
1 fracture du péroné (obs. 18),
2 cas de contusions banales (obs. 12, 14),
1 plaie de la jambe (obs. 23),
2 contusions de la cuisse avec hématome (obs. 16, 21),
1 fracture de cuisse (obs. 19),
1 moignon douloureux métacarpien (obs. 20),
1 fracture par balle de l'humérus (obs. 20 bis).

Remarquons ici, à part la fracture de cuisse et la fracture de l'humérus, l'apparente bénignité de l'ensemble des lésions : hématomes, contusions, entorses, fractures distales, etc... Pour deux fractures graves et importantes, 11 traumatismes relativement légers.

Remarquons de même le siège variable de ces agressions : cuisse, genou, mollet, malléoles, pied ; bras, main. Le point d'impact peut être voisin ou éloigné du passage des vaisseaux ; la proximité de ces derniers ne semble pas entrer en ligne de compte.

Notons enfin que, sur treize traumatismes, dix sont fermés. Pourquoi pareille prédominance ? Nul ne le sait encore, mais c'est là un fait qui semble se renouveler avec une curieuse fréquence.

Second point : l'âge et les antécédents des malades s'inscrivent, si l'on peut dire, en négatif :

A part deux malades ayant dépassé la cinquantaine, les onze autres ont de 20 à 34 ans. Cette notion d'âge n'a probablement pas d'autre intérêt que de souligner l'absence de passé vasculaire. Parmi ces patients, aucun, en effet, ne porte d'atteinte artérielle ancienne ; les troubles siègent uniquement au niveau du membre traumatisé. Enfin, ces troubles ne datent que de l'accident.

Dernier point : l'intervalle séparant le traumatisme causal des perturbations cliniques a été variable : dans l'ensemble, de quelques jours à quelques mois ou à un an ; exceptionnellement, beaucoup plus (10 ans).

En résumé, l'étude des circonstances d'apparition nous apporte un lot de sujets jeunes dans l'ensemble, indemnes de toute atteinte vasculaire préalable ; les lésions traumatiques présentées, volontiers légères et fermées, n'intéressent pas forcément le parcours des gros vaisseaux. Enfin, les perturbations sont apparues de quelques jours à quelques mois après l'accident.

B) **Les données cliniques.**

Ces traumatisés de fraîche date, ces malades sans passé artériel ou veineux ont présenté des troubles de nature vasculaire.

1° **Du point de vue analytique,** ces signes sont de deux ordres : subjectifs et objectifs.

— **Signes subjectifs :**

Les DOULEURS ont tous les aspects : elles peuvent être intenses ou légères ; elles siègent pratiquement toujours au-dessous de la cuisse ; elles sont plus ou moins exagérées par la marche et l'on peut distinguer :

— paresthésies ;

— crampes, pas toujours nocturnes, pas toujours au repos ; elles peuvent, rarement, affecter l'allure d'une claudication intermittente ;

— sensations de piqûres, brûlures ; causalgies enfin dont nous verrons l'importance ;

— mais surtout, il faut mettre l'accent sur la **tension douloureuse, à la station debout ou à la marche :** c'est là l'expression majeure, démonstrative et bien particulière ; contrairement à l'opinion de certains, il ne faut pas en faire une « claudication intermittente », même d'un type spécial ; l'artéritique parcourt une certaine distance, toujours la même, 50 mètres, 100 mètres ; de vives douleurs apparaissent alors, d'emblée importantes, obligeant le malade à s'arrêter ; le calme revient au bout d'un certain temps, toujours le même également. Ici, rien de comparable : tel malade marchera mieux en terrain accidenté qu'en terrain plat ; tel autre pourra un jour parcourir de notables distances sans trop souffrir et ne fera pas 100 mètres le lendemain ; surtout, fait qui nous semble particulier, la douleur provoquée par la marche, dou-

leur vive, aiguë, brûlure, ne cédera que très mal et très lentement au repos ; ainsi cette malade qui ,après un, traumatisme relativement léger (obs. 12), ne pourra parcourir que quelques mètres sans souffrir ; la douleur, ne cédant pas au repos, l'oblige à regagner son lit et ce n'est que le lendemain ou le jour suivant qu'elle s'atténuera puis disparaîtra. C'est une fausse claudication intermittente, analogue en cela aux douleurs des veineux.

Il nous a paru intéressant d'insister sur le caractère « rebelle » de cette tension douloureuse qui est, répétons-le, un signe inconstant mais évocateur.

Crampes, fourmillements, brûlures, gêne, lourdeur à la station debout, tous ces signes de la lignée artérielle ou veineuse ont été retrouvés ; mais nous n'avons jamais observé de claudication artéritique classique.

— **Signes objectifs.**

L'examen clinique de ces malades est le plus souvent très pauvre. L'aspect du membre traumatisé est volontiers normal ; certes, le pied peut paraître plus chaud ou au contraire plus froid ; les oscillations peuvent être augmentées ou diminuées par rapport au côté sain ; la circulation superficielle veineuse peut sembler augmentée (varices, obs. 23) : tous ces signes sont trop inconstants, trop variables surtout pour qu'on puisse y insister.

Mais à côté des membres normaux, subnormaux que nous avons observés, c'est sur l'œdème de certains autres qu'il faut s'arrêter. De façon évidente, ces malades présentent deux sortes d'œdèmes : tantôt il s'agit d'un œdème léger, discret, sous une peau à peine tendue, presque normale ; quelques heures de lit suffisent à sa disparition ; il faut examiner le malade après une longue station debout pour le constater.

Tantôt il s'agit, au contraire, d'un œdème dur, chaud, douloureux, important ; il envahit jambe, malléoles et pied et donne à la peau cet aspect luisant, presque succulent qu'on rencontre chez les anciens gelés ; c'est un œdème que l'on soupçonne « organisé », qui du reste ne régressera que très peu, malgré le repos. C'est dans ces cas enfin que se rencontrent les pouls augmentés d'amplitude et les oscillations élargies.

Comme la tension douloureuse rebelle, la dualité des œdèmes des membres traumatisés nous paraît devoir être soulignée.

Ces signes subjectifs et objectifs, divers et inconstants, semblent se grouper en deux tableaux très simples, que nous allons maintenant étudier.

2° **Du point de vue synthétique,** deux types peuvent être décrits.

Les petits signes subjectifs et objectifs s'agencent, en effet, en deux tableaux :

l'un d'apparence « artérielle », type « insuffisance artérielle » ;
l'autre à prédominance « veineuse », type « hypertension veineuse ».

— « **L'insuffisant artériel** » présente :

Dans le domaine subjectif, des crampes constantes, des douleurs à type de brûlure, de piqûre, douleurs traçantes et enfin la sensation de pied froid (signe seulement subjectif, l'examen ne notant aucune modification de la température ; cette dissociation est aussi signalée par Pratesi). Quelquefois même, une authentique claudication intermittente peut être notée ; mais dans ces tableaux qui simulent l'insuffisance vasculaire, la touche veineuse même mineure ne manque jamais et c'est sur ce point qu'il faut insister.

L'examen clinique n'apporte que peu de renseignements ; les pouls sont normaux, rarement diminués, et l'œdème, lorsqu'il existe, est toujours discret et temporaire.

— « **L'hypertendu veineux** » présente :

Dans le domaine subjectif, une gêne manifeste à la station debout ou à la marche, sensation de lourdeur ; des douleurs qui sont fréquemment des brûlures vives, causalgiques ; par contre, pas de crampes ; quant à la claudication intermittente, elle est souvent trop mal définie pour qu'on puisse en tenir compte.

A l'examen, on note très souvent la présence d'un œdème chaud, dur, douloureux, ne cédant pas au repos ; les pouls distaux sont normaux sinon augmentés, amples, tendus (ainsi que les oscillations).

Ces malades semblent donc se grouper sous deux aspects, l'un artériel, l'autre veineux ; certains auteurs, étudiant des cas similaires, ont noté au contraire l'association des signes des deux

lignées : fait singulier, c'est cette association qui leur a permis, avant l'artériographie, de supposer la mise en jeu des communications artério-veineuses. Nous n'avons pu, dans les quelques cas que nous possédons, retrouver une disposition aussi intéressante. Par contre, le seul signe qui paraît commun aux deux tableaux est manifestement la notion de brûlure, de douleur traçante, de causalgie quelquefois. Ce signe est remarquablement fréquent, quelle que soit la forme clinique. Présent également dans les différents syndromes distaux décrits par Malan, il est peut-être la note personnelle qu'apporte à ces tableaux l'ouverture des shunts. Enfin, on sait la part de plus en plus importante que prennent les communications artério-veineuses dans les moignons douloureux dont l'expression majeure est précisément la causalgie (28). Mais le rapprochement ne représente, bien entendu, qu'une pure hypothèse.

C) Les données paracliniques.

Ce syndrome a peut-être deux faces cliniques. Il est univoque au chapitre des examens complémentaires.

L'oscillométrie est difficilement interprétable, souvent trompeuse ; elle répond rarement à la vérité et son augmentation n'est paradoxale qu'en apparence ; seul compte le « gradient oscillométrique », et toute courbe d'oscillations isolée ne peut donner d'idée précise sur le débit vasculaire d'un membre.

Nous ne pouvons également accorder grande valeur à la mesure de la **température cutanée,** trop sujette à erreur.

La fluoroscopie, pratiquée chez la plupart de nos malades, nous a procuré de plus valables résultats. L'Ecole Marseillaise (Pierron et Coll., 21) a longuement montré l'intérêt de l'exploration vasculaire des membres par la méthode fluoroscopique. Sans revenir sur la technique, rappelons seulement qu'elle permet de mesurer la vitesse circulatoire (vitesse d'apparition de la fluorescence en lumière ultra-violette) et la diffusion cutanée de cette fluorescence. Couplée avec l'artériographie, elle donne une idée d'ensemble des troubles de l'étage artériel proprement dit (accélération ou ralentissement circulatoire) et de l'étage artériolo-capillaire (diffusion correcte ou non).

Pratiquées selon la même technique, les fluoroscopies des malades présentés ici ont montré à peu près toujours le même aspect.

La vitesse circulatoire est tantôt normale, tantôt nettement accélérée à la cuisse ; elle est, par contre, toujours diminuée, quelquefois dans des proportions remarquables, à la jambe et au pied.

Quant à la diffusion cutanée de la fluorescence, normale à la cuisse, elle est souvent pâle et peu perceptible à l'extrémité.

L'artériographie enfin nous offre trois éléments.

— Deux sont constants :

le retour veineux précoce à la cuisse,
la rapidité de la vidange artérielle à la cuisse.

— Le troisième l'est moins : la mauvaise imprégnation des artères de jambe.

Le retour veineux précoce est évidemment constant. Sa précocité, du reste variable (de 2 à 9''), se manifeste de deux façons :

soit uniquement sur le territoire de l'artère fémorale profonde : dans ce cas, le segment profond s'accompagne vite du double contour veineux tandis que les veines fémorales superficielles ne sont visibles qu'à 12 ou 15'' ;

soit simultanément sur les deux artères de cuisse ; cette image de veines fémorales, superficielle, profonde, commune, matérialisée en même temps, a été le cas le plus fréquent (contrairement à l'opinion de Pratesi).

La rapidité de la vidange de l'artère fémorale superficielle est presque constante. Le trajet artériel disparaît très vite ; quelquefois même, le premier cliché n'a pu le saisir à temps. Il y a là un passage en trombe très remarquable, du point d'injection aux artères des jambes.

Quant à l'état de ces dernières, il est difficile à apprécier. Certes, sur aucun de nos clichés n'existe d'obstacle patent, organique, fixé, à la circulation. Pourtant, cette dernière est manifestement anormale, amoindrie, diminuée. Sans aller jusqu'à parler de « spasme », lequel est difficile à prouver en l'occurrence, notons seulement la « mauvaise imprégnation » de ces artères due sans aucun doute à la fuite sus-jacente du produit opaque dans le champ veineux. Cette mauvaise imprégnation intéresse tantôt les deux artères principales de la jambe, tantôt seulement un des deux vaisseaux. En aucun cas, nous n'avons remarqué

d'images plantaires pouvant rattacher l'ensemble à un syndrome de Malan. Cette absence d'imprégnation correcte des artères distales n'est pas constante ; dans deux cas au moins elle n'existait pas et les vaisseaux jambiers étaient normaux.

Que nous offre en définitive l'exploration paraclinique ? Une vitesse circulatoire accélérée à la racine du membre, ralentie plus bas ; un retour veineux précoce dans le territoire de la fémorale profonde ou de la fémorale commune ; l'absence d'obstacle artériel sous-jacent et une mauvaise imprégnation distale fréquente.

Ces signes, joints à un tableau clinique à prédominance artérielle ou veineuse, font l'unité du syndrome.

D) Les données évolutives.

Elles sont pauvres. On sait, en effet, peu de choses du devenir de ces malades, en partie à cause du manque de recul.

Pourtant, dans l'ensemble, pourraient être séparées deux sortes de malades :

Ceux qui présentent des troubles majeurs. Nous en avons présenté quelques-uns ; ces troubles s'amendent-ils avec le temps ? Sont-ils transitoires ? L'importance des désordres fonctionnels exige certainement pour l'heure un traitement.

Ceux à l'opposé qui ne souffrent que de troubles minimes, ceux-là guériront sans doute tout seuls et nous pensons pouvoir leur ajouter tous les cas où les désordres vasculaires sont suffisamment faibles pour passer inaperçus, et ils sont probablement nombreux.

II. — Les hypothèses.

Nous connaissons maintenant du syndrome l'étiologie clinique, la clinique, les données paracliniques. Restent à envisager les suggestions concernant la physio-pathologie et la pathogénie ; de même, les données anatomiques nous paraissent tellement hypothétiques qu'elles seront exposées seulement à la fin de ce chapitre, contrairement aux usages.

A) Hypothèses physio-pathologiques.

L'existence au niveau de la cuisse d'un passage artério-veineux trop rapide et trop direct pour qu'un court-circuit ne soit pas

en cause est un fait certain ; nous verrons plus loin l'étio-pathogénie, le siège et la nature que l'on peut supposer à ces shunts ; pour l'instant, étudions seulement leurs conséquences.

La circulation de retour se trouve enrichie par le "trapping" ; vérifiée par Pratesi, l'augmentation de la pression veineuse se traduira cliniquement par les signes de la lignée veineuse (sensation de tension, gêne, et lourdeur en position debout, œdème). **Par contre, on ne peut pour autant parler d'insuffisance d'aval ;** la clinique est là pour le certifier (rareté de la claudication intermittente réelle) ; du reste, il n'y a jamais d'insuffisance au-dessous d'un anévrysme artério-veineux, si large soit la fuite ; de minimes court-circuits ne sauraient, **a fortiori,** diminuer le débit artériel.

Théorie de Pratesi.

Comment expliquer une telle disposition circulatoire ? L'hypothèse de Pratesi est ingénieuse ; c'est celle du syndrome de Malan transposée à la cuisse.

Le syndrome de Malan est, en effet, basé sur la dualité des artères de jambe ; tantôt l'une, tantôt l'autre, est prédominante selon que le territoire correspondant, enrichi de l'ouverture de ses shunts, exige plus de sang qu'à l'ordinaire ; c'est un déséquilibre jambier et une souffrance du territoire antagoniste ischémié.

A la cuisse existent aussi deux secteurs vasculaires distincts, tributaires de la seule artère fémorale commune. Le débit de cette dernière étant considéré comme constant, les deux territoires fémoraux sont tenus à un certain équilibre ; le territoire musculaire de la fémorale profonde (cuisse) étant sensiblement égal à celui de la superficielle (jambe et pied), on peut supposer que les débits sont identiques et il suffit que l'un des deux vaisseaux reçoive trop de sang (ouverture de ses shunts) pour que l'autre soit en état d'insuffisance, le premier « parasitant » le second. Par exemple, ouverture des shunts profonds et insuffisance artérielle de la jambe et du pied.

Critique de la théorie de Pratesi.

A notre sens, la transposition à la cuisse du mécanisme de Malan serait vraie si, comme à la jambe, on assistait à une réciprocité des troubles : il devrait exister de façon pure des retours veineux précoces dans le territoire fémoral profond ou dans l'autre, mais jamais ensemble, les deux secteurs étant parfaitement

distincts. Or, il n'en est rien. Pratesi décrit par exemple des retours précoces profonds (qu'il appelle « hyperstomie artério-veineuse de la cuisse »), mais il n'en décrit pas siégeant uniquement sur le vaisseau superficiel.

Du reste, nous n'avons jamais constaté (non plus que l'auteur Florentin) de shunts ouverts seulement sur ce dernier territoire.

Il y a plus ; parmi nos malades, existent bien deux cas de communications ouvertes sur le trajet profond, mais tous les autres intéressent à la fois et de façon évidente les deux territoires. Ce retour veineux précoce que nous disons « total » annule, croyons-nous, par sa fréquence et son importance, la théorie de la dualité des artères de cuisse, inapplicable en matière de shunts artério-veineux.

Tout ceci laisse à penser que les communications de la racine du membre inférieur peuvent en somme s'ouvrir n'importe où : soit dans le territoire profond seulement, ce qui est rare, soit dans les deux secteurs vasculaires à la fois. La vidange très rapide de la fémorale superficielle pourrait s'expliquer par les anastomoses artério-veineuses que l'artère trouve ouvertes sur son trajet, comme autant de points de fuite. Rappelons enfin que ces fuites ne sauraient à notre sens entraîner d'insuffisance artérielle.

B) Hypothèses étio-pathogéniques.

Nous avons essayé d'expliquer dans les lignes précédentes les conséquences hémodynamiques de l'ouverture des communications. Le problème est maintenant de savoir comment et pourquoi ces communications se sont ouvertes.

a) Pourquoi s'ouvrent-elles ?

L'étiologie clinique, apparente, tient lieu de facteur favorisant; Pratesi, qui rapporte 24 cas, ne la mentionne pas. Sur la douzaine d'observations rassemblées par nous, le traumatisme est toujours en cause. Où est la vérité ? Sans doute, le trauma, osseux, tendineux ou musculaire, délabrant ou au contraire mineur, quelquefois même remplacé par la seule notion d'effort, sans doute ce trauma favorise-t-il pour une large part l'ouverture des shunts. Mais à côté de ces agressions distales, sont cités aussi les chocs

affectifs, psychiques, et probablement un grand nombre de circonstances favorables nous échappent encore. Il est vrai que les raisons profondes, qui, elles, sont déterminantes, sont inconnues.

Au total, on ne sait rien de l'étiologie vraie.

b) **Comment s'ouvrent-elles ?**

Nous avons vu plus haut que le retour veineux précoce en matière d'artérite jouissait non pas d'une, mais de trois explications :

Soit atteinte directe de la communication par le processus artéritique (Curri).

Soit atteinte de l'artère musculaire par le processus artéritique : l'hypotension créée dans le territoire de cette artériolite peut, pour Lambert, ouvrir les shunts intra-musculaires.

Soit augmentation de la circulation collatérale au-dessus de l'oblitération d'un gros vaisseau, afflux de sang élevé dans les vaisseaux musculaires et ouverture des shunts qui se trouvent en quelque sorte « forcés ».

En matière d'artériopathie donc, on admet volontiers que l'ouverture des shunts peut être secondaire (nous avons vu que ce n'est pas l'avis de tous les auteurs).

Ce caractère secondaire a été, par analogie, appliqué au syndrome qui nous occupe. Les deux premières explications étant inhérentes au processus artéritique lui-même, certains auteurs ont pensé que la troisième était peut-être valable dans les syndromes fonctionnels.

Remplaçant l'obstacle par le spasme, ils ont fait jouer un rôle déterminant à la circulation collatérale ainsi augmentée.

Deux arguments infirment cette théorie : d'une part, le spasme jambier est bien inconstant ; certes, les artères de jambe (au moins une, sinon les deux) sont mal imprégnées, mais peut-on parler de spasme alors qu'il ne s'agit que d'artères recevant moins de produit opaque, et pour cause ? D'ailleurs, dans deux cas au moins, les artères de la jambe et du pied sont parfaitement injectées et le spasme n'existe sûrement pas.

D'autre part, même si ce spasme existait, il faudrait supposer, pour qu'il entre dans le déterminisme des ouvertures de shunts, la création d'une « circulation collatérale de suppléance » qui,

elle, paraît bien hypothétique chez ce sujet dont les artères fonctionnent normalement.

Si donc, en matière d'artérite, ces troubles vasculaires sont supposés secondaires, rien ne prouve qu'ils ne soient pas primitifs chez les traumatisés.

c) Enfin, après avoir posé les problèmes des circonstances et du déterminisme de ces communications, disons un mot sur les deux agents modificateurs de ces shunts : **le sympathique et les substances pharmacodynamiques.**

Nous avons pu remarquer à propos des artériopathies organiques que la section du sympathique ouvrait et aggravait l'ouverture des communications artério-veineuses. Nous avons aussi exposé pourquoi, malgré cette dilatation provoquée, Legrand proposait la sympathectomie chez les artéritiques pourvus de retour veineux précoce : c'était parce que l'intervention, améliorant toutes les circulations, finissait par accroître celle dite « de suppléance », ce qui avait pour effet d'annuler en quelque sorte, à la longue, les troubles initiaux dus à l'ouverture des shunts.

Lorsque le retour veineux précoce ne s'accompagne d'aucune oblitération, il ne peut en aller de même : la section du nerf provoque bien l'ouverture d'une anastomose, mais le phénomène secondaire, le phénomène de compensation dont parle Legrand, ne peut se produire : la circulation de suppléance, valable chez les artéritiques, ne saurait être ici suffisamment importante pour tirer bénéfice d'une sympathectomie. Si donc, après l'intervention, les ouvertures des shunts ainsi agrandies ne peuvent être compensées par une circulation fonctionnelle de complément, la sympathectomie n'aura pas été utile, elle aura peut-être été néfaste (obs. 13, 23).

Par contre, se trouve curieusement opposé l'effet de l'injection intra-artérielle d'**Hydergine.** Pratesi, sur ses 24 malades, a eu l'occasion d'en traiter quelques-uns par cette substance. Les résultats sont pour lui très prometteurs. Les cas traités par l'hydergine dans notre série sont rares, mais leur guérison n'a fait aucun doute. Après ce qui a été dit de la chirurgie sympathique, cette guérison reste malgré tout difficile à expliquer, bien qu'indéniable.

C) Hypothèses anatomiques.

Où vont donc se situer ces communications ? Tout au long de ce travail, leur siège et leur nature n'ont pas été mentionnés. C'est qu'en effet le problème est, ici encore, loin d'être résolu.

En amont du circuit habituel (artère-artériole-capillaire-veinule-veine), les communications entre une artère et une veine peuvent être schématiquement de deux sortes :

— Les anastomoses artério-veineuses, qui sont des formations histologiques, que la main ne peut disséquer ; Kieny, dans sa thèse, en fait une étude complète. Pour ce qui nous occupe, ce sont essentiellement les anastomoses artério-veineuses du muscle strié qui entrent en jeu. Il est probable qu'elles jouent un rôle important dans le retour veineux précoce de la cuisse. Ce sont des formations constantes et nombreuses.

— Les fistules artério-veineuses d'autre part, qui sont des communications anormalement persistantes entre les deux vaisseaux, véritables malformations congénitales dont l'étude vient d'être reprise au cours des dix dernières années par Caby et par l'Ecole Marseillaise (Jouve, Bourdoncle, Bourde [5]). Ce sont des formations visibles à l'œil nu, et, bien que taxées de malformations, on pouvait se demander si les fistules, tout au moins les latentes, n'étaient pas plus fréquentes qu'on ne l'a longtemps cru. Caby a plusieurs fois insisté sur la différence nosologique entre fistules et anastomoses et, à propos des premières, écrit en 1953 : « On peut même s'étonner qu'il n'y ait pas plus de fistules artério-veineuses constatées, quand on considère qu'à un certain stade du développement il n'y a aucune indépendance entre le système artériel et le système veineux périphériques. Cependant, Girard, en 1895, avait mis en évidence, par une dissection attentive, un nombre important de communications artério-veineuses directes, sur des cadavres pris au hasard. Ses recherches, pourtant menées avec rigueur, ont été injustement considérées avec scepticisme. Il faut certainement leur rendre leur valeur et admettre que les fistules artério-veineuses directes sont des anomalies fréquentes anatomiquement, quoique assez peu observées en clinique, probablement parce qu'on n'y pense pas assez souvent... » (Caby, cité par Kieny).

Ces « fistules » minimes s'ouvrent-elles à la faveur du traumatisme ?

Nous avons, par curiosité, disséqué le trajet des artères et artérioles de la cuisse chez des cadavres pris au hasard ; malgré l'imperfection de la méthode et la difficulté de la dissection, nous avons pu mettre en évidence avec Richelme et Assadourian des communications artério-veineuses macroscopiques, déjà signalées par M. Carcassonne, tant au niveau du canal de Hunter que dans le bouquet prémusculaire du paquet fémoral profond. Ces recherches feront l'objet d'un prochain travail.

Au total, il existe sans doute des communications entre artère et veine à l'échelon histologique et à l'échelon macroscopique.

Disons, pour terminer, la thérapeutique probable que l'on peut utiliser, lorsque ces shunts sont ouverts.

III. — **Les conséquences thérapeutiques.**

Nouveauté du syndrome, manque de recul, trop petit nombre de cas, autant de raisons pour lesquelles un traitement précis ne saurait être envisagé ici.

Cependant, des observations réunies par Pratesi et nous-même semblent se dégager quelques notions thérapeutiques. De façon schématique, la valeur de trois méthodes pourrait être discutée :

— **Les méthodes médicales.**

Repos et vaso-dilatateurs habituels sont inopérants ; les quelques cas de Pratesi et de nous-même traités par l'hydergine ont donné de bons résultats ; la voie intra-artérielle est employée (1 cm^3 d'hydergine dilué dans 9 cm^3 de sérum physiologique, ou mieux, de novocaïne) ; la série est de 8 à 10 injections environ ; un traitement par voie parentérale peut être institué ensuite, à titre d'entretien.

— **La chirurgie du sympathique.**

La sympathectomie péri-fémorale serait inutile puisque trop bas située.

La sympathectomie lombaire serait nuisible puisque chacun admet aujourd'hui que la section sympathique ouvre les shunts.

Ces deux interventions sont donc à rejeter.

— **Les ligatures.**

Malan vient de proposer tout récemment une intervention dont nous n'avons pas encore la pratique, mais qui paraît fort intéressante. Il s'agit, non pas d'aller lier et réséquer des communications artério-veineuses dont on ignore le siège et le nombre, mais de ligaturer dans le territoire de la fémorale profonde un certain nombre de branches émanant directement du tronc artériel ; cette intervention de Malan, qui n'est pas sans rappeler la technique utilisée par lui au talon, a donné à Pratesi des résultats intéressants sur une série de six cas.

Mais encore une fois, la rareté du syndrome empêche de conclure.

IV. — Essai de synthèse.

Quelles sont les principales coordonnées de ce syndrome post-traumatique ?

Quelle est sa place dans le cadre des troubles post-traumatiques en général ?

A) Le syndrome est caractérisé :

Du point de vue étiologique par son apparition après un traumatisme des membres d'intensité variable, volontiers fermé ;

Du point de vue anatomique par l'ouverture des shunts artério-veineux de la racine des membres ;

Du point de vue clinique, si une symptomatologie d'emprunt type insuffisance artérielle n'est pas exclue, rappelons l'aspect polymorphe de la douleur à la station debout, volontiers majorée par une note causalgique.

Les différentes hypothèses pathogéniques et physio-pathologiques expliquent les bons résultats de la fermeture des shunts par certains vaso-dilatateurs et par l'hydergine en particulier.

Malgré tout, nous pensons que bien des troubles d'expression mineure doivent passer inaperçus et sont susceptibles de guérir plus ou moins spontanément. Enfin, un tel syndrome, même grave, est-il permanent ou reversible ? Il nous est encore impossible de le savoir.

B) Quant à la place qu'il occupe dans le cadre des séquelles post-traumatiques, elle est difficile à préciser.

Ces dernières sont, en effet, bien connues (sinon bien expliquées); elles ont de nombreux traits communs : volontiers distales, sans grand rapport avec l'importance du trauma, ostéoporose, arthrites, œdèmes, semblent, encore maintenant, relever de la thérapeutique sympathique.

Aussi, le syndrome d'ouverture des shunts cruraux leur est difficilement rattachable. Il peut exister isolément ou coexister avec l'un des troubles classiques, mais l'éventuelle association est sans doute fortuite (obs. 22).

CONCLUSIONS

Trouble cinétique singulier présent au cours de certaines artériographies des membres, le Retour Veineux Précoce se définit par l'injection anormalement rapide du champ veineux par le produit de contraste. A notre sens, pour des raisons que nous avons exposées au début de ce travail, un retour veineux ne saurait être taxé de précoce que lorsqu'il se fait dans des délais extrêmement brefs, à 9'' au maximum à partir du moment de l'injection.

Le phénomène est à la vérité connu depuis plusieurs années ; son interprétation fait encore l'objet de controverses ; dans l'ensemble, la majorité des auteurs s'accorde à penser qu'il s'agit là d'un trouble de la jonction artère-veine et qu'il est, bien que le fait ne soit pas formellement établi, en rapport avec l'ouverture de communications artério-veineuses jusque-là latentes.

Les travaux qui ont jusqu'à présent intéressé une telle perturbation artériographique l'ont presque toujours envisagée sous l'angle des artériopathies organiques des membres. Or, certains retours veineux précoces ne s'accompagnent d'aucune altération vasculaire, ils sont en quelque sorte isolés dans un arbre artériel par ailleurs parfaitement normal. Ce point particulier, le point moderne de la question, est à notre connaissance encore peu souligné.

C'est pour cette raison que, sur les conseils de notre Maître, M. le Professeur Léna, nous avons étudié le cas d'un certain nombre de malades qui, atteints d'affections au demeurant diverses, ont un signe en commun : la précocité des images veineuses à la cuisse.

Ces malades peuvent être séparés en deux groupes.

1. Le premier concerne des sujets atteints de vasculopathies diverses (artérielles, artériolaires, veineuses) ; chez eux, le retour veineux précoce, signant l'ouverture des shunts, ne paraît pas avoir de traduction clinique particulière et ne semble modifier en aucune façon un tableau vasculaire par ailleurs classique ; de même, le pronostic de la maladie ne semble pas être changé ; il ne nous a semblé ni pire, ni meilleur que si les shunts n'étaient pas ouverts. En somme, ce trouble de la liaison artère-veine se poserait ici comme un épiphénomène, un simple signe associé, un accident secondaire à la vasculopathie en cause.

2. Entièrement différent, le second groupe de malades présente des « séquelles post-traumatiques ». En effet, indemnes de toute atteinte vasculaire, ces adultes jeunes relèvent tous d'un traumatisme assez récent, de siège et d'intensité remarquablement variables : il semble, en effet, que toute lésion traumatique, distale ou proximale, grave ou bénigne, ouverte ou fermée, soit capable, avec une fréquence non négligeable, de déterminer l'ouverture des shunts de la racine des membres.

La traduction clinique, fruste ou majeure, a deux aspects : **quelquefois,** elle simule l'insuffisance artérielle, avec crampes, douleurs, voire authentique claudication intermittente ; cette éventualité est rare ; **bien plus souvent,** c'est devant un malade porteur de signes de la lignée veineuse que l'on se trouve ; la tension douloureuse de la cuisse et de la jambe à la station debout nous a paru particulièrement fréquente.

Quelle que soit la forme clinique, un signe est retrouvé de façon quasi-constante, c'est la sensation de douleur traçante, de brûlure, au maximum de causalgie. Ce signe est-il la note personnelle qu'apporte à ce tableau l'ouverture des shunts ? Il est permis de le penser. Nous n'avons jamais observé de troubles trophiques imputables au retour veineux précoce.

En conclusion, caractérisé :

— du point de vue étiologique par de précoces antécédents traumatiques ;

— du point de vue anatomique par l'ouverture des communications artério-veineuses de la racine des membres ;

— du point de vue clinique ,par un tableau d'hypertension veineuse du membre volontiers majoré par une note causalgique, un tel syndrome entre manifestement dans le cadre des troubles post-traumatiques et peut coexister avec l'un d'eux. Il est remarquablement sensible à certains dilatateurs du type hydergine.

Enfin, est-il permanent ? Est-il reversible, même dans ses formes graves ? Il est encore impossible de le savoir.

Lu et approuvé :
Le Président de Thèse,
Signé : R. De VERNEJOUL

Vu et approuvé :
Le Doyen,
Signé : G. MORIN.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 8 Novembre 1960.

Le Recteur,
Signé : J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNULF G. — Troubles réflexes post-traumatiques graves de la main. Effet passager de la thérapeutique sympathique. Découverte du centre réflexogène par artériographie. Lyon Chir., 2 : 299, 1957.
2. BARCROFT H. et KITCHIN A.H. — Are there Arteriovenous Anastomoses in the human forearm ? Angéiologie, mars-avril 1957, 1er fasc., p. 24.
3. BASSI Gl. — Pathologie fonctionnelle des anastomoses artério-veineuses. Angéiologie, mars-avril 1957, 2e fasc., pp. 11-15.
4. BOSTROEM B., SCHNEIDER P.W. — Pflüger Arch., 1953, 257, 241.
5. BOURDE C., BOURDONCLE E. et JOUVE A. — Documents sur les fistules artério-veineuses des membres. Essai de classification. Arch. Mal. Cœur, 8 : 775, 1955.
6. CARDILI G. — Les fistules artério-veineuses dans le cadre des artériopathies oblitérantes chroniques. Minerva Chirurgica (Turin), An. 11, nº 22, 30 novembre 1956.
7. CONTI G. — Sur la morphologie des anastomoses artério-veineuses et des dispositifs régulateurs du courant sanguin. Angéiologie, mars-avril 1957, 1er fasc., p. 3.
8. DAL ZOTTO E. — A propos de la physio-pathologie des anastomoses artério-veineuses. Angéiologie, mars-avril 1957, fasc. 1, pp. 21-25.
9. DAL ZOTTO E. — Le Anastomosi Arterovenose nella fisiopatologia del circolo periferico. Chirurgia e Patologia sperimentale, vol. 5, fasc. 1, 1957.
10. DE TAKATS G. — Facteurs fondamentaux en chirurgie vasculaire. Surgery (St. Louis), vol. 41, nº 3, mars 1957, p. 444.
11. DRUEKER W., HUBAY et Coll. — Dystrophie sympathique post-traumatique. The American Journal of Surgery (New-York), vol. 97, nº 4, 1959.
12. FORNI M. — Sulla gangrena delli arti inferiori successiva a simpatectomia lombare. Minerva Chirurgica (Turin), An. 12, 31.7.1957, p. 900.
13. JOUVE A. et BOURDE C. — Données actuelles sur la pathologie des communications artério-veineuses des membres. Angéiologie, mars-avril 1957, 2e fasc., pp. 2-5.
14. KIENY R. — Les anastomoses artério-veineuses des membres. Thèse de Strasbourg, 1957, nº 73.

15. LAMBERT J. — Aspects et problèmes de la physiologie des anastomoses artério-veineuses. Angéiologie, mars-avril 1957, 1er fasc., pp. 11-17.
16. LEGRAND R., VANDECASTEELE J., DESRUELLES J., FOSSATI P., GERARD A. et A. GOURDIN R. — Etude du Retour Veineux Précoce dans l'artérite oblitérante des membres inférieurs. La Presse Médicale, 25 mars 1959, p. 598.
17. LÉNA A., CARCASSONNE M. et LAVAURS G. — Le Retour Veineux Précoce dans certains cas de pathologie vasculaire des membres. Marseille Chir., 4 : 435, 1959.
18. MALAN E. et PUGLIONISI A. — Fisiopatologia delle fistole Arterovenose. IIIe Congrès de la Société de Chirurgie de la Méditerranée Latine, 29 avril-2 mai 1955.
19. MALAN E. — Thérapeutique des fistules artério-veineuses. Angéiologie, mars-avril 1957, 2e fasc., pp. 16-18.
20. MALAN et Coll. — Quadri Arteriografici. Ed. Minerva Medica, 1958, Turin.
21. PIERRON J. — Intérêt de l'exploration à la fluorescéine dans les artérites des membres inférieurs. Marseille Méd., 7 : 326, 1953.
22. PIIPER J., SCHNEIDER P.W. et SCHODEL W. — Klin. Woch., 32 : 540, 1954.
23. PIULACHS P. et VIDAL-BARRAQUER F. — Fistulas Arteriovenosas. IIIe Congrès de la Société de Chirurgie de la Méditerranée Latine, 29 avril-2 mai 1955.
24. PRATESI F. — Un nouveau syndrome vasculaire du membre inférieur avec claudication intermittente sans occlusion artérielle. Angéiologie, fév. 1960.
25. SARRAT, SOURREIL et TINGAUD. — Les communications artério-veineuses physiologiques à l'état normal, et de leur dysfonctionnement au cours de certains syndromes pathologiques. Journal de Médecine de Bordeaux, 4 : 324, 1958.
26. TRACY et LOCKETT. — Douleurs du membre inférieur après sympathectomie. The Lancet (Londres), vol. 272, nº 6958, 5.1.57.
27. VOGLER E. et GOLLMANN G. — The Significance of the terminal circulation in the development of vascular disease and disturbances of blood flow: Vasographic Studies. Angiology, 6 : 540, 1955.
28. WERTHEIMER et AVET. — A propos des moignons douloureux. Communications artério-veineuses. Lyon Chir., 51 : nº 4, 499 et 504, 1956.
29. WINSOR Tr. et Coll. — Circulation collatérale en état de santé et de maladie. Arch. of Surg. (Chicago), vol. 75, 1/1957.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 15

CHAPITRE PREMIER. — Position du problème ; généralités 17

Evolution des idées 18
Le Retour Veineux Précoce. Ses limites 25

CHAPITRE II. — Observations 29

CHAPITRE III. — Commentaires 63

Généralités 63
Le R.V.P. au cours des vasculopathies organiques 65
Les faits 65
Les mécanismes 67
Le R.V.P. hors du cadre des vasculopathies organiques 71
Les faits 72
Les hypothèses 79
Les conséquences thérapeutiques 85
Essai de synthèse 86

CONCLUSIONS 89

BIBLIOGRAPHIE 93

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.